Vorlesungen

über die

Krankheiten des Herzens

von

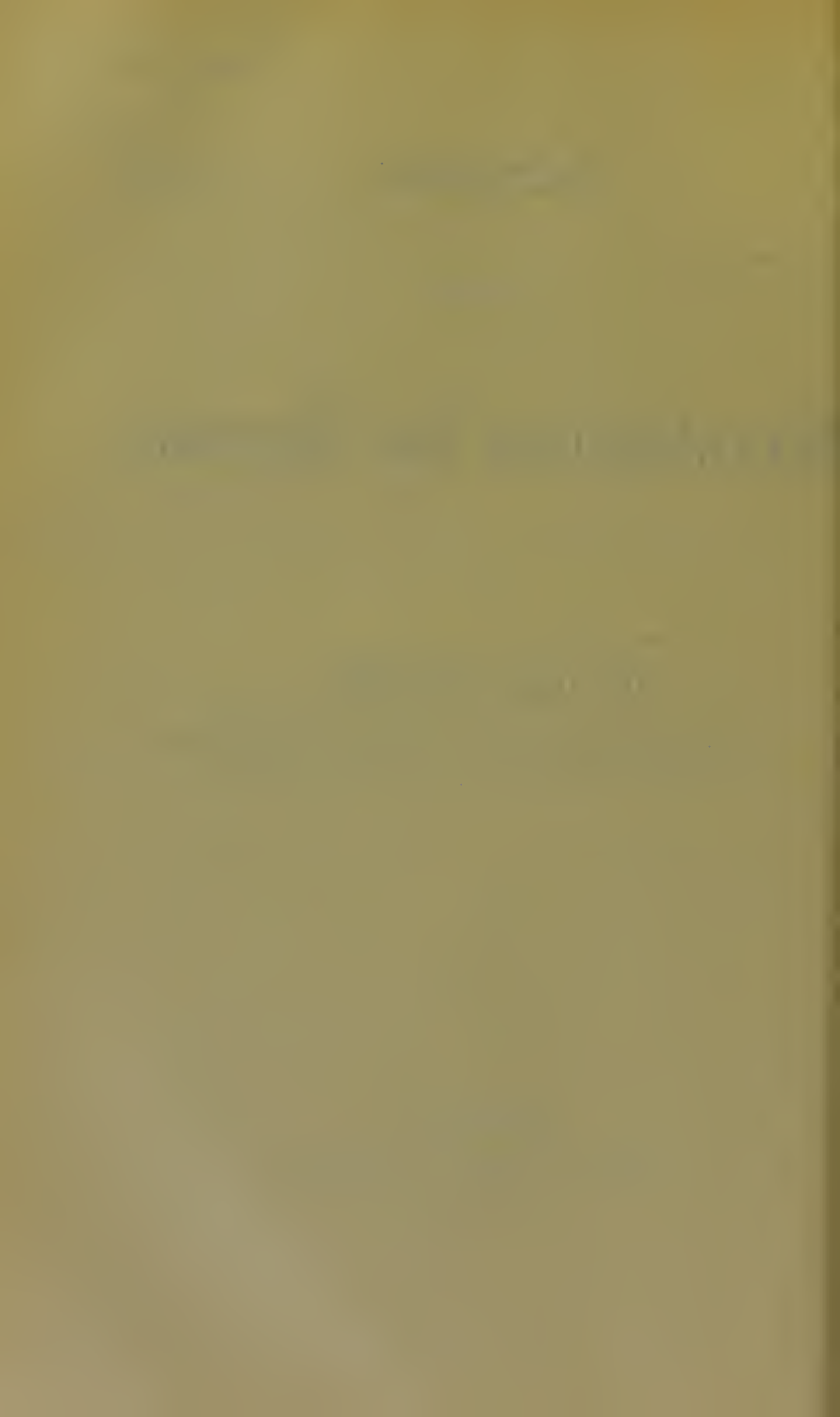
Dr. Oscar Fraentzel,

Geheimem Medicinal-Rath, ausserordentlichem Professor an der Universitat
und an der med.-chir. Academie für das Militär, dirigirendem Arzte an dem Charité-
Krankenhause, Ober-Stabsarzt 1. Classe und Regimentsarzt in Berlin.

Berlin 1892.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.



Vorlesungen

über die

Krankheiten des Herzens

von

Dr. Oscar Fraentzel,

Geheimem Medicinal-Rath, ausserordentlichem Professor an der Universität und an der med.-chir. Academie für das Militär, dirigirendem Arzte an dem Charité-Krankenhause, Ober-Stabsarzt I. Classe und Regimentsarzt in Berlin.

III. (Schluss.)

Berlin 1892.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.



Vorwort.

Die beiden Arbeiten über die idiopathischen Herzvergrösserungen und über die Entzündung des Endocardiums und des Pericardiums sind mit so grossem Wohlwollen von Seiten meiner Leser aufgenommen worden, dass ich dafür aufrichtig danken muss. Ich glaube diesen Dank am zweckmässigsten dadurch abzustatten, dass ich diesen beiden Arbeiten noch eine dritte folgen lasse, welche ich als Schlussheft ansehe, und in welcher ich noch einer Reihe von Punkten Erwähnung thue, von denen es mir eine Zeit lang zweifelhaft war, ob dazu die wissenschaftliche Entwicklung dieser Fragen schon weit genug vorgeschritten wäre. Aber gerade in Bezug auf die Myocarditis sind in den letzten Jahren so massgebende Arbeiten entstanden, dass ein längeres Uebergehen derselben in einem Werke über Herzkrankheiten nicht gerechtfertigt erscheint. Perforationen des Herzens haben klarere Symptomengruppen zur Erörterung gebracht, und auch in Bezug auf andere, dem Herzen eigenthümliche Geschwülste können wir den Fachgenossen bisher wenig berücksichtigte Erscheinungen aufklären. Dass gerade hier manche Dinge noch

einer völligen Aufklärung bedürfen, ist mir am wenigsten unklar.

Ich bitte meine verehrten Fachgenossen, auch diese Mittheilungen mit derselben wohlwollenden Kritik aufzunehmen, wie die früheren. Herr Assistenzarzt I. Klasse Dr. Lorentz war so gütig, mich diesmal bei der technischen Anfertigung der Arbeit zu unterstützen.

Berlin, im Juli 1892.

Oscar Fraentzel.

Inhalt.

Seite

Erste Vorlesung.

Hypertrophieen und Dilatatoren der Ventrikel.

Es fragt sich nunmehr, m. H., nachdem wir gelernt haben, eine Reihe von Herzerkrankungen wesentlich als Leiden des Herzmuskels, als Hypertrophieen oder Dilatationen der Ventrikel anzusehen, wie weit wir noch von Myocarditis zu sprechen haben. Die Anschauungen der Aerzte in Bezug auf Myocarditis haben sich in der letzten Zeit vielfach geändert. Man hat früher viel häufiger eine Myocarditis angenommen als heute, obwohl gerade ein Mann wie Virchow[1]) stets betont hat, dass die Myocarditis eine verhältnissmässig seltene Krankheit wäre Wenn ich jetzt durch keine besonderen Verpflichtungen gebunden an die Frage träte, soll ich über das Vorkommen der Myocarditis noch etwas Besonderes schreiben, so würde ich am liebsten warten, bis sich die hier in Betracht kommenden Fragen schärfer geklärt haben. Ich habe dabei die sichere Hoffnung, dass wir auch hier in kurzer Zeit zu ausgedehnteren Aufklärungen in jetzt noch recht dunklen Fragen gelangen werden, namentlich wenn wir bedenken, wie rasch sich im

Myocarditis.

1) Virchow's Archiv, Bd. IV, S. 261.

Grossen und Ganzen die Lehre von den idiopathischen Herzvergrösserungen weiter entwickelt hat. So aber bin ich nicht situirt. Ich muss darauf Rücksicht nehmen, dass ich bereits der Autor von zwei grösseren Arbeiten über die Herzkrankheiten bin und dadurch Verpflichtungen gegen meine verehrten Leser eingegangen bin, das Werk zum Abschluss zu bringen. Daher darf ich nicht schweigen, sondern muss reden, wenn ich zur Zeit auch noch nicht allzu viel sagen kann. Das Wenige, was ich von diesen Dingen weiss, will ich frisch und frei aussprechen, wenn auch vielfach die zu stellende Diagnose grossen Schwierigkeiten unterliegt.

Myocarditis.

Ziemlich die klarsten Fälle von Myocarditis, die man wenigstens zeitweise beobachten kann, sind chronische Formen, wie sie besonders deutlich von Rühle[1]) und Koester[2]) beschrieben sind, die, wie es scheint, gerade in dem Material der Bonner Klinik und des Bonner Leichenhauses eine auffallend reichliche Zahl von Beobachtungen gesammelt haben. Es ergaben sich ihnen vier verschiedene Formen der Krankheit, sobald man sich nur getraute, die Diagnose wirklich zu stellen: eine acute und eine chronische Form und von jeder wieder eine circumscripte und eine diffuse.

Acuter circumscripter Herz-Abscess.

Die acute circumscripte kennzeichnete sich als Abscess in der Herzwand resp. im Septum ventriculorum mit oder ohne Perforation nach aussen oder Durchbohrung des Septum ventriculorum in einer

---

1) H. Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXII, S. 82.

2) Koester, Ueber Myocarditis, Bonn, 3. August 1888.

stattlichen Reihe von Fällen. Bei Lebzeiten war aber aus den beobachteten Krankheitserscheinungen nichts Charakteristisches festzustellen. Meist verliefen die Erkrankungen vom ersten Beginn irgend einer Gesundheitsstörung bis zum plötzlichen Tode sehr schnell. Herzschwäche, Ohnmachten, Beklemmungsanfälle, plötzliches Auftreten von Herzlähmung ohne directe Abweichungen in den physikalischen Befunden waren das allgemein geschilderte Krankheitsbild. Wie eine acute Vergiftung resp. innere Verblutung sah der letzte Fall aus, den Rühle beobachtete. Für diese Form giebt es einstweilen diagnostisch nur Vermuthungen von grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit.

Symptome.

Die 2. Form, die acute diffuse Myocarditis ist wohl sehr selten. Sie kann als secundäre (bei Pyaemie u. s. w.) in zahlreichen Abscesschen erscheinen, oder als primäre (rheumatische) makroskopisch nur durch Verfärbungen und Consistenzveränderungen sich wenig verrathen. Ein Fall der ersteren Art zeigte in den zahllosen stecknadelkopfgrossen Abscessen nur Bacterien. Bei Lebzeiten waren neben Herzschwäche Anfälle enormer Frequenz der Herzthätigkeit, bis „200 Schläge" in der Minute, und etwas Dilatation des Herzens vorhanden.

Acute diffuse Myocarditis. Secundäre Form.

Symptomatologie.

Letztere, die primäre Form, kommt vielleicht häufiger vor, bleibt oft aber dabei unbekannt, weil sie nicht rasch tödtlich zu sein braucht, und, wenn der Tod dann später einmal erfolgt, die Erscheinungen im Leben und nach dem Tode oft nicht in klaren Zusammenhang zu bringen sind. Ich glaube, dass diese Form der acuten Myocarditis sich viel klarer diagnosticiren lassen würde, wenn es gelänge in einer Anzahl anatomisch gut untersuchter Fälle die über-

Primäre Form.

einstimmenden klinischen Zeichen der stattgehabten Functionsstörungen aufzufinden. Gewiss aber wird der negative Weg bei der Diagnose nicht zu vermeiden sein. Die positiven Merkmale, welche wohl in einer zunehmenden Abschwächung der Herzkraft, in leichter Volumszunahme und in sich steigernden Kreislaufsstörungen hauptsächlich bestehen werden, können immer erst dadurch als von einer entzündlichen Muskelaffection herrührend angesehen werden, wenn andere Bedingungen, denen sie ihre Entstehung in einem gegebenen Falle eben verdanken könnten, als nicht zutreffend nachgewiesen worden sind. Aus mehreren Beobachtungen sieht sich Rühle zu der Annahme gedrängt, dass die primäre acute diffuse Myocarditis sehr wohl längere Zeit dauern kann, dass also eine als chronisch diffuse Form erscheinende Myocarditis einen acuten Anfang genommen haben kann. Von dieser chronischen Form aber will ich gerade hier ausführlicher sprechen.

Chronische circumscripte Myocarditis.

Was zuerst die chronische circumscripte Form anbelangt, so ist sie, abgesehen von den syphilitischen Herznarben, bisher namentlich als schwielige Verdünnung einer einzelnen Stelle der Herzwand oder des Septums bekannt und besonders als Ausgangspunkt für Herzausbuchtungen, sog. wahre Herzaneurysmen beobachtet und hier und da einmal bei Lebzeiten erkannt worden. Es hängt hier wohl allein von dem Sitz einer solchen Ausbuchtung ab, ob man sie palpatorisch und percutorisch nachweisen und so den abnormen Herzbefund im Leben klar stellen kann.

Wahre Herzaneurysmen.

Chronische diffuse Myocarditis.

Es giebt aber diesen umschriebenen, weit gediehenen abgelaufenen Entzündungsformen gegenüber noch eine Form, welche man chronische diffuse Myocarditis nennen muss,

Hier sind es nicht nur fertig ausgebildete Narben, sondern auch frühere Stadien, nicht auf eine Stelle zusammengehäufte, sondern auf viele Stellen vertheilte Herde, die bald mehr an der äusseren oder der inneren Oberfläche, bald mehr in der Mitte der Muskulatur, bald auch in den grossen Papillarmuskeln gelegen sind, und zu deren Wahrnehmung schon ein recht geübtes Auge nöthig ist, die auch sehr oft so in der Muskulatur liegen, so dass sie gewiss übersehen werden, wenn man nicht zweckmässige Flächenschnitte durch dieselbe macht.

Pathologisch-anatomische Betrachtung.

Koester und Rühle[1]) haben sich über die pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte, welche sie in den verschiedenen Fällen von Myocarditis zu berücksichtigen haben, genauer verständigt und vertreten deshalb übereinstimmende Anschauungen. Ihnen ist bekannt, dass die Myocarditis linkerseits häufiger und ausgebreiteter aufzutreten pflegt wie am rechten Herzen. Sie verhält sich also analog der Endocarditis. Die grössere Arbeitsleistung des linken Ventrikels und die zu Grunde liegende grössere Masse der Muskulatur, also auch die grössere Gelegenheit zu Herderkrankungen, sind nur einige der Punkte, die zur Erklärung herbeigezogen zu werden verdienen. Die grössere Arbeitsleistung des linken Herzens ist aber jedenfalls eine Hauptursache dafür, dass wesentlich die linkerseits auftretende Myocarditis zur klinischen Erscheinung kommt.

Bekannt ist ferner, dass die Myocarditis stets fleckweise erscheint, und dass grössere myocarditische Partien aus ursprünglich kleineren zusammengesetzt sind.

Die Flecke selbst bestehen aus faserigem, sehnig glän-

---

[1]) l. c. S. 86.

zendem Bindegewebe. Die Faserung geht stets parallel den Muskelfasern. An beiden Enden sind die Flecke zackig und oft mit Ausläufern versehen, während ihre Breitseiten meist scharf abgegrenzt sind.

Viel seltener sind netzförmig durch die Muskulatur ziehende bindegewebige Streifen, dagegen etwas häufiger runde oder ovale Herde, die aus bindegewebsreichem, graurothen Granulationsgewebe bestehen.

Lieblingsitze der Myocarditis.

Die eine Partie, die sich durch häufige und oft zahlreiche myocarditische Flecke auszeichnet, sind die der Herzspitze näher liegenden zwei Drittel der Vorderfläche des linken Ventrikels. Die myocarditischen Flecke ziehen hier von links unten nach rechts oben und greifen manchmal auf den rechten Ventrikel über. Die andere Partie, an welcher Myocarditis fast noch häufiger vorkommt, befindet sich an der Hinterfläche des linken Ventrikels, und zwar sind es hier mehr die zwei Drittel, die nach dem Vorhof zu liegen. Beide Stellen sind dadurch ausgezeichnet, dass ihr Pericard wenig oder gar kein Fett enthält, und dass in oder unter ihnen keine grösseren Gefässe verlaufen. Auch die Papillarmuskeln, namentlich der linke Papillarmuskel der Mitralis, sind Lieblingssitze der Myocarditis.

Sehnige Verdichtung der Papillenspitzen.

Die sehnige Verdichtung der Papillenspitzen ist, wie bekannt, eine sehr gewöhnliche Affection; man wird aber gut thun, sich mit diesem Befund nicht zu begnügen, sondern die Papillarmuskeln noch der Länge nach zu spalten, um auch die in der Tiefe stehenden Herde zu demonstriren.

Nach der jetzt allgemein üblichen Sectionsmethode des Herzens wird durch 2 Schnitte, wovon der

eine am linken Rande des Herzens mit oder ohne Unterbrechung an der Grenze zwischen Vorhof und Kammer beide letzteren eröffnet, der andere von der Spitze des Herzens dicht neben dem Septum in die Aorta geführt wird, ein dreieckiger Lappen, der die vordere Wand des linken Ventrikels darstellt, ausgeschnitten. Um eine Myocarditis zu erkennen, begnügt man sich, diesen Lappen noch einmal platt zu spalten. Nach dieser Methode wird man eine Myocarditis sehr häufig nicht entdecken. Zunächst wird dadurch nur die vordere Wand des linken Ventrikels berücksichtigt, und an der hinteren muss die Entartung schon beträchtlich sein, wenn sie ins Auge springen soll.

Die myocarditischen Flecke liegen, wie gesagt, meist zu oberflächlich, als dass sie in die Schnittflächen fallen könnten, die man beim Spalten des beschriebenen Lappens erhält. Nachträglich sind aber die beiden Platten des durchschnittenen Lappens so wenig resistent, dass es nicht leicht gelingt noch weitere Spaltungen vorzunehmen. Es ist deshalb gerathener — und bei Sectionen, bei denen der Verdacht auf Myocarditis vorliegt, vor Eröffnung der Herzhöhlen an dem fest und prall zu spannenden Herzen — an der vorderen Fläche des linken Ventrikels und ebenso an der hinteren eine 1 bis 2 mm dünne Lamelle flach abzutragen. Erst wenn man hier nichts gefunden hat, kann man weitere Platten abspalten. Und dies gelingt leicht, weil die Ventrikelwand eine feste Unterlage bietet. Koester bestätigt, dass er seit Einhaltung des geschilderten Verfahrens die Myocarditis viel häufiger gefunden hat wie früher und auch in Fällen, wo er nach der alten Schnittmethode eine Myocarditis nicht wahrnehmen konnte, dieselbe mit dem neuen Verfahren noch ausfindig gemacht hat.

Ich selbst habe diese Art der anatomischen Untersuchung gleichfalls in den letzten Jahren oft angewendet und kann ihre Brauchbarkeit aufrichtig rühmen.

Diagnose.

Wenn wir uns an die Betrachtung der diagnostischen Kennzeichen wenden, so begeben wir uns auf ein Gebiet, wo die Beantwortung der zu stellenden Fragen noch schwieriger wird, aber wir müssen zugeben, dass einzelne Symptome eine gewisse Bedeutung in der Mehrzahl der Fälle beanspruchen.

Bleiben wir zunächst bei den Schilderungen von Rühle, dem nicht abzusprechen ist, dass er mit einer gewissen warmen Ueberzeugungstreue seine Symptomatologie schildert, und gehen wir von diesem Autor auf eine Reihe von anderen über, die sich in früherer und namentlich in der Neuzeit an die Erörterung dieser Fragen gewagt haben.

So betont Rühle vor allen Dingen, dass das allgemeine Krankheitsbild der chronischen diffusen Myocarditis das des nicht mehr compensirten Klappenfehlers sei. Die Kranken leiden an den mannigfachsten Beschwerden der passiven Hyperaemie, an Oedem, an Blutungen in verschiedenen Körperorganen. Die wesentlichste Folge der Muskelerkrankung des linken Ventrikels ist die mangelhafte Leistung des Muskels, also die Druckerniedrigung im Aortensystem, die Blutstauung im Körpernervensystem.

Beschwerden der passiven Hyperaemie. Störungen von Seiten des Herzens und der Lungen.

Eine bestimmte feststehende Reihenfolge, in welcher die einzelnen Gefässgebiete bis zur Erzeugung von Functionsstörungen befallen werden, giebt es hier ebenso wenig wie im zweiten Stadium der Klappenfehler. Bei manchen treten die Athembeschwerden, bei anderen die von dem

Leber- und Pfortaderkreislauf abhängigen Erscheinungen früher hervor. Doch sind die dem kleinen Kreislauf angehörigen Symptome in allen mir bekannt gewordenen Fällen oft als die ersten Gesundheitsstörungen zu Tage getreten. Diese Beschwerden, namentlich eine mässige Kurzathmigkeit und ein Beklemmungsgefühl bei Körperbewegungen, beim Gehen, besonders beim Treppensteigen, oder bei Gemüthsbewegungen, sind dabei mit dem Gefühl von Herzklopfen und zuweilen mit dumpfen Schmerzen in der Herzgegend begleitet oder eingeleitet.

Diese Beschwerden nehmen fortdauernd zu und treten in den meisten Fällen ausserdem in Form heftigerer Beklemmungsanfälle auf. Solche lassen ihren besonderen Grund zuweilen in Lungenoedem, manchmal in dem Auftreten von Gefässverstopfung im Gebiete der Pulmonalgefässe und davon erzeugtem Infarct ableiten, oft genug aber bleibt der Nachweis einer dieser Ursachen unmöglich, und die kurze Dauer des Anfalls macht ihre Annahme unthunlich. In einem der letzten Fälle hochgradiger reiner Myocarditis, die Rühle auf seiner Klinik sah, waren die Infarcte in einer ungewöhnlichen Zahl und Grösse vertreten, so dass wenigstens die Hälfte des gesammten Lungenparenchyms davon eingenommen war. Natürlich sind auch chronische Hyperaemien der Bronchialschleimhaut mit schleimigen Produkten und serösen Ergüssen in die Pleurahöhlen an der Erzeugung immer höher steigender Athembeschwerden betheiligt.

Verdauungsstörungen.

Bei allen Kranken waren Verdauungsbeschwerden gleichzeitig vorhanden, die Leber war mehr oder weniger gleichmässig vergrössert.

Störungen in der Diurese.

Die Harnsecretion wird immer spärlicher, der concentrirte, hoch gestellte Harn lässt reichliche harnsaure Sedimente fallen und enthält oft etwas Eiweiss, entspricht also ganz dem Bilde der Stauungsniere.

Palpation des Herzens.

Die Palpation der Herzgegend soll sich durch Unregelmässigkeit im Verhalten des Spitzenstosses auszeichnen, was ich nach meinen eigenen Erfahrungen nicht besonders betonen möchte.

Percussion und Auscultation des Herzens.

Die Percussion soll meist eine gewisse Vergrösserung des Herzens, wenigstens im Anfang der Krankheit, feststellen lassen, späterhin giebt die Percussion oft nur geringfügige Abweichungen von der Norm. Bei der Auscultation hört man reine Herztöne; der 2. Aortenton ist meist auffallend schwach. Das allein wirklich Auffallende bleibt auch hier die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne. Bald hört man den ersten Ton laut, selbst klappend, bald hört man ihn sehr wenig accentuirt oder sehr dumpf, bald folgen sich eine Reihe Töne rasch hinter einander, dann wieder tritt eine Pause ein, oder es folgen einige langsamere, und so wechselt fortwährend rasch mit langsam, stark mit schwach ab, so dass es mitunter eine Zeitlang schwer wird, zu unterscheiden, ob eigentlich ein Geräusch da ist oder nicht.

Beschaffenheit des Pulses.

Diesem Befunde entspricht die Beschaffenheit des Pulses. Er ist weich, leicht comprimirbar, unregelmässig und ungleichmässig.

Den grössten Werth legt Rühle auf das sog. Delirium cordis. Bei den wirklichen Fällen von chronischer diffuser Myocarditis soll die Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit in der Zahl der Herzactionen niemals fehlen und meist von Beginn der Krankheit an in

sehr exquisiter Weise zu Tage treten. Diese Anschauungen, welche von Rühle und Koester auf das Bestimmteste vertreten sind, haben bei den Fachgenossen verhältnissmässig wenig Anerkennung gefunden. Man hat sich denselben nicht widersetzt, man hat ihnen nicht widersprochen, aber man hat sie auch nicht bestätigt.

Zweite Vorlesung.

Nur einzelne Autoren haben sich der herrschenden Tagesfrage ausführlicher angenommen, so z. B. Ebstein[1]) in Göttingen, der im Anschluss an die Mittheilungen von Rühle[2]) eine Reihe von Fällen publicirte, bei denen er selbst in Folge von Schwielenbildung im Herzmuskel die Kraft des Muskels erlahmt fand und das Krankheitsbild einer sog. Myocarditis fibrosa klinisch entwickeln konnte, während ihm die von Orth angefertigten Sectionsprotocolle zur besseren Aufklärung der Krankheitsfälle dienten.

3 genaue Beobachtungen von Myocarditis fibrosa.

1. In dem ersten Fall, den Ebstein mittheilt, handelte es sich um einen 58jährigen Arbeiter, der sehr verkommen war und dessen anamnestische Angaben recht unzuverlässig waren. Er wurde am 15. Februar 1879 in die klinische Behandlung genommen und zeigte alle Symptome einer Herzinsufficienz. Das Herz war nach rechts und nach links erheblich verbreitert. Die Herztöne waren stets rein, niemals arhythmisch, der Puls war klein, beschleunigt, schwankte zwischen 110 und 120 Schlägen in der Minute, immer regelmässig. — Der Urin

---

[1]) Wilh. Ebstein, Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. VI, S. 97.

[2]) l. c.

zeigte einen reichlichen Eiweissgehalt; seine Menge war spärlich, das Sediment zeigte meist granulirte Cylinder und einzelne Blutkörperchen. — Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des Lungenödems am 14. März 1879.

Die klinische Diagnose lautete: Insufficientia myocardii und deren Folgeerscheinungen. Dilatatio cordis. Nephritis chronica. Enteritis et bronchitis chronica. Oedema pulmonum.

Die Sectionsdiagnose war: Chronisch fibröse Myocarditis, besonders links, auch an den Papillarmuskeln, beträchtliche Erweiterung des Herzens, vorzüglich des linken Ventrikels. Parietalthromben mit centraler Erweichung in beiden Ventrikeln. Starke Verkalkung und Verengerung der Coronararterien. Endarteriitis chronica deformans mit parietalen Thromben im abdominalen Theile der Aorta. Starkes Oedem und Emphysem der Lungen. Aeltere Infarcte und frische Embolien im rechten unteren Lappen. Rechts adhäsive Pleuritis. Starker Hydrothorax links. Chronische Bronchitis. Ascites und Anasarka der unteren Extremitäten. Chronisch fibröse Perihepatitis. Chronische Nephritis und Cystenbildung vorwiegend links. Frische haemorrhagische Pyelitis. Eitrige Cystitis. Cyanotische Atrophie der Leber. Gastroenteritis. Catarrhalischer Icterus. Chylusretention in einigen Chylusgefässen des Darms. Tonsillarnarben; Verdacht auf Syphilis.

Den Befund am Herzen lasse ich ausführlicher folgen:

Das Herz ist enorm vergrössert, die Spitze ist abgestumpft und wird von beiden Ventrikeln gebildet. Die Breite des rechten Ventrikels beträgt ungefähr 11 cm, die seitliche Länge 14 cm. Der Durchschnitt des linken Ventrikels ist fast kreisförmig und hat einen Durchmesser von 7 cm. Das Ostium venosum dextr. ist für sämmtliche Finger durchgängig. Das Ostium venosum sin. lässt 4 Finger bequem passiren. In sämmtlichen Herzhöhlen ist theils flüssiges, theils geronnenes Blut enthalten. Die Wandungen der Coronararterien sind verdickt, die vorderen haben gelbliche Färbung und fühlen sich wie harte Stränge an.

Nach Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich eine starke Vorwölbung des Septum ventriculorum. Die Wand des rechten Ventrikels ist 2—3 mm dick, besonders am Conus arteriosus weisslich gefleckt und zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche fibröse Flecken und Streifen, daneben aber gelbe von Verfettung herrührende Fleckchen.

In der Spitze des Ventrikels sitzen grosse fast die Grösse eines vorderen Fingergliedes erreichende Thromben, die grösstentheils im Centrum erweicht sind und eine schmutzig gelbgraue Färbung dar-

bieten, während ihre Oberfläche ein blau bis gelbrothes Ansehen hat. Ein abnormer Geruch ist an ihnen nicht zu bemerken, die Klappen sind normal.

Der linke Ventrikel ist enorm erweitert, seine Muskulatur hat eine Dicke von im Mittel 12 mm. Die Papillarmuskeln sind fast ganz in derbes fibröses Gewebe umgewandelt. Die Muskulatur hat an den inneren Abschnitten eine bedeutend hellere Färbung als aussen und an Flächenschnitten parallel der Oberfläche sieht man an den einzelnen Abschnitten desselben die Muskulatur ganz durchsetzt und verdrängt durch fibröse Streifen. Aehnlich sind auch die Trabekeln verändert, was auch an der hinteren Wand auffällt.

Die genauere Untersuchung ergiebt eine ungemein ausgedehnte Verkalkung in sämmtlichen grösseren Aesten der Coronararterien, eine enorme Verdickung der Intima und in Folge davon eine starke Verengerung des Lumens.

2. Bei der zweiten Beobachtung handelte es sich um eine 36jährige, mässig genährte, anämische Frau, welche am 27. December 1880 in die klinische Beobachtung kam. Dieselbe litt seit $^3/_4$ Jahren, nachdem sie zweimal abortirt hatte, an häufiger Kurzathmigkeit, an Herzklopfen und an allgemeiner Mattigkeit und giebt auch an, dass sie in dieser Zeit vorübergehend wassersüchtige Anschwellung an den Knöcheln gehabt hatte.

Die Kranke ist orthopnöisch und zeigt starke Cyanose, keine Oedeme. Die Untersuchung des Herzens ergiebt starke Erschütterung in der Herzgegend, schwachen Spitzen- und deutlichen Klappenstoss, starke Verbreiterung der Herzdämpfung und Zeichen frischer Pericarditis. Herztöne und Puls waren immer rhythmisch. Letzterer war klein, weich, wenig gespannt, 110 Schläge in der Minute. Die Urinbeschaffenheit sprach für eine Nephritis chronica vorzugsweise interstitieller Natur. Am 11. Januar entwickelte sich unter geringen, bald verschwindenden fieberhaften Erscheinungen ein Erysipelas faciei, welches sich schnell auch über einen Theil des behaarten Kopfes verbreitete. Der Tod erfolgte am 19. Januar unter comatösen Erscheinungen.

Die klinische Diagnose lautete: Nephritis chronica imprimis interstitialis. Hypertrophia cordis. Pericarditis. Erysipelas faciei.

Anatomisch wurde folgende Diagnose zu Protocoll gegeben: Granularatrophie der Nieren. Hypertrophie des Herzens. Dilatation des linken Ventrikels. Multiple Schwielen im Fleisch des linken Ventrikels. Stauungslunge. Bronchiectasien und Catarrh im linken

Unterlappen. Frische umschriebene fibrinöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Ausgedehnte fibröse Pleuritis beiderseits. Chronische Amygdalitis. Stauungsmilz und Stauungsleber. Magen- und Darmcatarrh. Multiple punktförmige Blutungen in verschiedenen Theilen des Gehirns, besonders im Pons. Frische verrucöse Endocarditis mitralis et aortica. Fibröse Pericarditis.

Ueber den Befund am Herzen wurde noch folgendes detaillirtes Protocoll aufgenommen:

Beim Anschneiden des Herzbeutels entleert sich eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit, der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Seine ganze Oberfläche ist mit einer fetzigen, lockeren Fibrinmasse bedeckt, wodurch besonders am rechten Herzen Verklebungen herbeigeführt sind. Unter den Fibrinflocken sieht man Gefässe. Das Herz ist in toto vergrössert, spitzkegelförmig, hauptsächlich wegen der Gestalt des linken Ventrikels, der bei der äusseren Betrachtung stärker vergrössert erscheint, als der rechte. Der rechte Vorhof enthält fibrinreiches Blut. Das Ostium venosum dextr. ist für 3 Finger durchgängig. Im rechten Ventrikel ist nicht viel Blut, ein Fibringerinnsel im Conus arteriosus dexter und in der Arteria pulmonalis selbst. Im linken Vorhof ebenfalls eine grosse Gerinnselmenge, aber mehr Cruor. Ostium für 2 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel ist nicht vergrössert, seine Wand ist 5 mm dick, nach oben zu etwas mehr. Das subpericardiale Fett ist noch relativ reichlich vorhanden. Der linke Ventrikel ist erweitert, seine Muskulatur verdickt. Der vordere Rand des Mitralsegels zeigt ebenfalls Verdickung. Das hintere Aortenklappensegel ist gefenstert, sonst aber intact. Die Farbe der Muskulatur, welche sich ziemlich schwierig schneidet, ist blass, mehr gelblich als normal. Bei Flachschnitten zeigen sich zahlreiche graue Flecken neben einer Anzahl weisslicher Streifen. In den Papillarmuskeln ist relativ wenig von diesen Veränderungen zu merken. Nur an der Spitze des vorderen grossen ist ein kleinerer grauer Fleck.

3. Der dritte Fall betraf einen 24jährigen Knecht, welcher auf der Göttinger Klinik verschiedene Male bis zu seinem am 5. Mai 1881 erfolgten Tode wegen chronischer Nephritis mit Nachschüben von acuter haemorrhagischer Nierenentzündung behandelt worden ist.

Die Untersuchung des Herzens ergab eine Vergrösserung desselben, namentlich eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit wurden nicht beobachtet, ebenso war der Puls niemals unregelmässig. So lange der Erguss im Herzbeutel es nicht hinderte und das Myocardium leistungsfähig war, wurde eine

Verstärkung des 2. Aortentons beobachtet Bei dem Eintritt der Störung in der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels wurde der früher resistente und gespannte Puls weich, behielt aber den normalen Rhythmus. An den grossen Gefässen wurde vorübergehend ein Geräusch mit dem ersten Ton gehört, welches man als Reibungsgeräusch auffasste. Wiederholt litt Patient an Symptomen acuter und chronischer Uraemie und ging an einem uraemischen Krampfanfalle zu Grunde.

Die Sectionsdiagnose lautete:

Nephritis uratica. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Allgemeine Fettdegeneration, fleckweise fibröse Myocarditis des linken Ventrikels. Chronische Pericarditis. Rothe Induration der Lungen.

Ueber den Herzbefund ist Folgendes im Protocoll notirt:

Im Herzbeutel reichliche gelbliche Flüssigkeit mit schwach rothem Schein, Fibrinflocken enthaltend. Ueber dem linken Ventrikel das gesammte Pericardium etwas geröthet, fleckweise stärker, viscerales Blatt zeigt ein vollkommen gleichmässiges Aussehen. Das Herz, besonders der linke Ventrikel ist beträchtlich vergrössert. Beide Ventrikel nicht contrahirt. Die rechten Höhlen schlaff, enthalten fibrinreiche Gerinnsel nebst flüssigem Blut, beides aber nicht in grösserer Menge. Das rechte Ostium atrioventriculare ist bequem für 3 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel ist nur an dem Conus etwas weit, nach der Spitze eher etwas enger als gewöhnlich. Die Muskulatur hat eine Dicke von 3—4 mm und ist von sehr blasser hellgelber Farbe. Klappen intact. Linker Ventrikel stark erweitert. An einigen Stellen sowohl nahe der Spitze als auch der Basis erscheint die Muskulatur unterbrochen von theils grau durchscheinenden gallertartigen, theils mehr weissgrauen unregelmässigen Flecken. An den Mitralklappensegeln keine erwähnenswerthe Veränderung, dagegen ist das rechte und linke Aortenklappensegel verwachsen. Am hinteren Segel ist die linke Hälfte verdickt, retrahirt. An dem rechten Segel findet sich eine streifige und weiterhin knotige Verdickung der Schliessungslinie. Zugleich ist diese Klappe etwas gefenstert. Der Anfangstheil der Aorta zeigt hier und da leichte Fettflecke.

Ebstein fand bei diesen genauer geschilderten und bei einigen anderen Fällen, auf die ich in Einzelheiten nicht eingehen will, um nicht den Umfang der Arbeit allzusehr

zu vermehren, die Regelmässigkeit der Herzcontractionen im Allgemeinen erhalten.

Schwielenbildung im Myocardium. Schwierigkeit ihrer Diagnose. Unmöglichkeit, zu grossen Werth auf die Unregelmässigkeit in der Herzaction zu legen.

Die Schwielenbildung im Myocardium führt aber doch allmählich zu einer Hypertrophie des Muskels. Letztere wird um so ausgedehnter, je später und schwächer die Symptome der Leistungsunfähigkeit des Herzens sich herausstellen. Je ausgedehnter der Untergang der Herzmuskulatur durch Narbengewebe wird, desto schwieriger entwickelt sich eine Compensation. Jedenfalls ist man nicht berechtigt trotz fehlender andauernder Regellosigkeit der Herzthätigkeit und des Pulses sogar auch nicht bei vollkommen gleichmässiger und rhythmischer Herzthätigkeit die Anwesenheit von sehr reichlichen sclerotischen Herden in dem Myocardium auszuschliessen, eine Erfahrung, zu welcher ich im engeren Anschluss an die Rühle'schen Beobachtungen in anderer Weise gekommen bin.

Man fand nämlich analog den Rühle'schen Schilderungen zuweilen bei Menschen, die angeblich kein anatomisch nachweisbares Herzleiden hatten, das plötzliche Auftreten von sehr stark beschleunigter Herzthätigkeit. Das eine Mal war die Dauer dieser Anfälle eine sehr kurze, nur wenige Minuten in Anspruch nehmende, ein anderes Mal dauerte der Anfall Stunden und Tage, ja selbst Monate lang. Manchmal konnte man den Einfluss gewisser Medicamente auf die Beseitigung dieser Anfälle deutlich wahrnehmen, ein anderes Mal blieben dieselben unbeeinflusst und oft bis zum früher oder später eintretenden Lebensende bestehen.

Dritte Vorlesung.

Paroxysmelle Tachycardie.

Man hat diese anfallsweise auftretende Beschleunigung der Herzaction mit dem Namen der „Tachycardie paroxysmelle" belegt und über die therapeutischen Versuche, mit denen man der Krankheit beizukommen versuchen muss, ausführlicher gesprochen. Allmählich stellte sich dabei heraus, dass diese Anfälle unter Umständen das Leben bedrohen können, bis schliesslich ich selber in einem Aufsatz über Tachycardie[1]) einen Todesfall mit zugefügtem Obductionsprotocoll mittheilen konnte, der in der That diesen Krankheitsfall in nahen Zusammenhang mit den Rühle'schen Fällen bringen lässt.

Wir waren uns darüber klar geworden, dass die Fälle von Tachycardie bei scheinbar reinen Herztönen Pulsfrequenzen von 140, 160, 180 Schlägen und mehr zeigen. Wir bezeichneten sie als paroxysmelle oder, wie Bouveret[2]) sagt, als paroxystische Tachycardie, und haben uns dabei gestützt auf die früheren

---

1) O. Fraentzel, „Ueber Tachycardie". Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 9.

2) Bouveret, „De la Tachycardie essentielle paroxystique". Rev. de Méd., Tome IX, 1889, p. 753 u. ff.

Arbeiten von Pröbsting[1]), Pelizaeus[2]), H. Nothnagel[3]) L. Brieger[4]) und Fraentzel[5]). Darnach war es klar, dass das Krankheitsbild in zweierlei Weise erklärt werden musste, entweder durch Lähmung der Vagi oder durch Erregung der Beschleunigungsnerven des Sympathicus. Letzterer Vorgang ist sehr leicht zu begreifen, ebenso auch der Umstand, dass die Erregungszustände in den beschleunigenden motorischen Nervenapparaten des Herzens anfallsweise auftreten. Wir finden in vielen bekannten Thatsachen eine Analogie dieser paroxysmenweise auftretenden Erregung, wie wir sie z B. bei Krampferscheinungen, Neuralgien und Koliken beobachten können. Wenn man von vornherein auch geneigt ist, anzunehmen, dass sehr gewaltige Erhöhungen der Pulsfrequenz, wie z. B. bis auf 220 Schläge, eher auf eine Lähmung des Vagus wie auf eine Erregung der sympathischen Nervenfasern hinweisen, so müssen doch einzelne Fälle dieser Art, wie z. B. der bekannte Zunker'sche, trotz der Pulsfrequenz von 220 Schlägen auf Erregungszustände zurückgeführt werden. Sonst wären einzelne dabei beobachtete Thatsachen nicht zu erklären, wie z. B. das Hervorrufen des Anfalls durch percutorische Schläge gegen den Tho-

Das Krankheitsbild ist entweder durch Lähmung der Vagi oder durch Erregung der Sympathici bedingt.

1) A. Pröbsting, „Ueber Tachycardie". Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 31, p. 349 u. ff.

2) Pelizaeus, Inauguraldissertation über Vaguslähmungen. Würzburg 1880.

3) H. Nothnagel, „Ueber paroxysmale Tachycardie". Wiener med. Blätter 1887. No. I—III.

4) L. Brieger, Beitrag zur Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charité-Annalen, Jahrgang XIII, p. 193—198.

5) O. Fraentzel, Charité-Annalen, Jahrgang XIV, Berlin 1889.

2*

rax, Einsetzen desselben mit Erblassen des Gesichts und Erweiterung der Pupillen, sowie schliesslich die ausgezeichnete Wirkung des Morphiums zur Beseitigung des gesammten Symptomencomplexes.

Es wird demnach richtig sein anzunehmen, dass die paroxysmelle Tachycardie in der grösseren Mehrzahl der Erkrankungen auf einer Affection der hemmend wirkenden Fasern des Vagus beruht, während bei einer geringeren Zahl von Erkrankungen die erregend wirkenden Fasern des Sympathicus betheiligt sind.

Diagnose und Therapie.

Vielfach wird die Diagnose rasch dadurch sehr klar, dass die therapeutischen Erfolge prompt hervortreten. Bei Erregungszuständen im Sympathicus sehen wir oft schon die erste Morphiumdosis heilend wirken. Ist der Vagus dagegen erkrankt, so führt das eine Mal eine Compression des einen oder anderen dieser Nerven zum unmittelbaren Verschwinden des Krankheitsbildes, das andere Mal geringe Mengen von Digitalis, so z. B. 1,0—1,5 gr im Infus. Doch nicht immer gelingt die Beseitigung der Krankheitserscheinungen so rasch, vielfach bleiben dieselben trotz der Anwendung der hier erwähnten Mittel mehrere Wochen hindurch bestehen und hören dann plötzlich auf, ohne dass wir uns klar geworden sind, zu welcher der beiden Gruppen der paroxysmellen Tachycardie die betreffende Beobachtung zu rechnen ist.

Ebenso wenig werden wir oft sagen können, mit welchem Mittel sollen wir bei Wiederkehr derartiger Anfälle zuerst vorgehen. Aber ausserdem musste ich schon im vorigen Jahre in meinem in den Charité-Annalen enthaltenen Aufsatz ganz bestimmt erklären, dass ich nicht

der von Nothnagel vertretenen Ansicht beistimmen kann, dass jede Therapie mehr weniger unnütz sei, weil ernstere Erkrankungen bei den Patienten nicht auftreten und nach einiger Zeit sich die Pulsbeschleunigung von selbst verliere

Besonders bedrohliche Krankheitserscheinungen in einem Falle von Tachycardie mit tödtlichem Ausgang.

In einem Falle, den ich damals ausführlicher beschrieb, waren recht unangenehme Zufälle aufgetreten, die auf eine Stauung im kleinen Kreislauf und auch über diesen hinaus in dem Körpervenensysteme zurückzuführen waren. Der Patient hatte enge Arterien, Orthopnoe, starke Dyspnoe, heftigen Catarrh in den hinteren unteren Partien beider Lungen, der wohl nur als Stauungscatarrh angesehen werden konnte, Anschwellung der Leber u s. w. Der Kranke fühlte sich sehr unbehaglich und durch Anwendung von Morphium durchaus nicht gebessert. Als wir aber unmittelbar darauf Digitalis verordneten, genügten weniger als 2 Gramm, um den Zustand zu beseitigen. Geringe Recidive wurden durch noch kleinere Dosen von Digitalis glücklich bekämpft. Damit waren alle Beschwerden des Patienten verschwunden. Die Schwere der Symptome in den ersten Tagen und die durchaus nicht unbedeutenden Stauungserscheinungen führten mich schon damals zu der Annahme, dass unter Umständen die paroxysmelle Tachycardie auch wohl direct das Leben derartiger Kranken gefährden könnte. Ich war deshalb nicht besonders überrascht, dass Bouveret in seinem vor 3 Jahren erschienenen Aufsatz über diese Krankheiten in 2 Fällen einen tödtlichen Ausgang in einer Syncope gesehen hatte, in welchen die Anfälle länger und länger gedauert und allmählich stärkere und stärkere Stauungserscheinungen hervorgerufen hatten. Leider konnte Bouveret in beiden Fällen die Section nicht ausführen.

Im Februar 1890 kam ich zu einer solchen bei einer paroxysmellen Tachycardie eines 35jährigen Arbeiters, der am 28. Januar auf meiner Abtheilung in der Charité aufgenommen wurde.

Derselbe klagte über Anfälle von Athemnoth, welche sich plötzlich, nachdem er vorher an starkem Herzklopfen gelitten hatte, einstellten. Er hatte früher einen Ileotyphus überstanden, sonst aber sich nie krank gefühlt, nur im letzten Vierteljahre wurde er öfters von unangenehmem Herzklopfen belästigt, dessen Entstehen er sich nicht erklären konnte. Bei seiner Aufnahme in der Charité war der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie zu fühlen. Die Herzdämpfung begann von der Höhe der 3. Rippe und reichte nach abwärts bis zur Höhe der 6., nach links bis zur Linea mamillaris, nach rechts bis zur Mitte des Sternum. Die Herztöne waren rein, der 2. Pulmonalarterienton etwas verstärkt. An den übrigen Köiperorganen liessen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Der Patient war bei der ersten Untersuchung ohne besondere Beschwerden und hatte 76 Pulse in der Minute. Schon am nächsten Tage fühlte sich der Kranke sehr unbehaglich und hatte namentlich ein ausgeprägtes Gefühl der Kurzathmigkeit bei 40 Respirationen und 180 kleinen aber regelmässigen Pulsen. Unter dem Gebrauch eines Digitalis-Infuses von 1 ad 120 waren schon am nächsten Tage alle Krankheitserscheinungen verschwunden. Es traten an den folgenden Tagen dann und wann neue derartige Anfälle ein, die aber immer unter dem Gebrauch der Digitalis binnen 24 Stunden beseitigt waren. Am 22. Februar machte sich ein neuer Anfall bemerkbar, der auf Digitalis nicht schwand, sondern durch starke Anfälle von Athemnoth dem Patienten immer lästiger und lästiger wurde. Das Herz vergrösserte sich zusehends, der Puls betrug 142—172 Schläge in der Minute, eine erhebliche Cyanose gesellte sich dazu, und am 24. erfolgte unter rascher Zunahme der letzteren der Exitus letalis.

Section am 25. Februar 1890 (Herr Dr. Jürgens): Das Herz ist bedeutend grösser wie die geballte Faust eines Mannes, namentlich ist der linke Ventrikel stark dilatirt. Die Herzspitze ist stark kugelig abgerundet. Die Oberfläche des Herzens ist fettarm, das subseröse Fettgewebe stark geröthet. Der rechte Ventrikel weit, ziemlich stark hypertrophisch, seine Substanz von gutem Aussehen. Die Papillarmuskeln und Trabekeln etwas elongirt, Pulmonalklappen intact. Der

linke Ventrikel dickwandig; die innere Schicht desselben besteht aus stark geröthetem, muskelarmen Gewebe mit reichlicher Wucherung einer Bindesubstanz, die in der Nähe des Endocards am dicksten ist, in weiterer Entfernung von demselben weitmaschiger und lockerer erscheint und schliesslich sich in den äusseren Schichten der Muscularis verliert. Diese Bindegewebswucherung hört aber nirgends ganz auf und gewinnt auch in den äusseren Theilen des Herzmuskels an einzelnen Stellen eine grössere Verbreitung.

Am linken Ventrikel sind die Papillarmuskeln und Trabekeln sehr dünn und überall mit neugebildeter Bindesubstanz durchsetzt. Unmittelbar unter dem Endocard des Septum ventriculorum sieht man in der neugebildeten Substanz auch Wucherungen von Fettgewebe, die eine Hirsekorn- bis Bohnengrösse erreichen. Dabei ist das ganze Endocard des linken Ventrikels stark verdickt, viele Trabekeln sind fibrös entartet.

Vergleich der hier vorhandenen Symptome mit den Rühle'schen.

Anatomisch sind die Sectionsbefunde von Rühle mit dem hier geschilderten Falle sehr gut zu vergleichen, nur zeigen sich die klinischen Bilder von einander in einzelnen Punkten verschieden, wenn auch im Grossen und Ganzen zusammengehörig. Die abnorme Erhöhung der Pulsfrequenz ist in meinem Fall allerdings nicht so constant, wie dies Rühle von den seinigen angenommen wissen will Weitere Beobachtungen werden ja hier erst lehren, wie weit man das einzelne Krankheitsbild fester und fester gestalten kann.

Vierte Vorlesung.

Einzelne Infectionskrankheiten haben auch gewisse Bilder von Myocarditis erzeugt, wie diese namentlich der jüngere Romberg geschildert hat.

Während derartige Krankheitsfälle nunmehr festere äussere Formen bekommen haben, ist es auch in der letzten Zeit geglückt, einzelne Infectionskrankheiten, soweit sie Erscheinungen am Herzen in Form von Myocarditis erzeugen, in festere Gestalt zu kleiden. Besonders hat sich in dieser Beziehung der jüngere Romberg[1]) ausgezeichnet, dem wir als Leiter in diesen Fragen folgen können.

Mit Recht machte letzterer darauf aufmerksam, dass wir verschiedene Stadien der anatomischen und mikroskopischen Entwickelung für die Veränderungen verfolgen können, welche wir bei den schwereren Infectionskrankheiten, beim Ileotyphus, beim exanthematischen Typhus, bei der Diphtherie etc. zu unserer Kenntniss bekommen haben. Louis und nach ihm Andral, Günsburg, Wunderlich, Stokes constatirten mehr minder ausführlich die Abnahme der Consistenz bald

1) Romberg, „Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Ileotyphus, Scharlach und Diphtherie". Deutsch. Archiv für klinische Medicin, Bd. 48.

in der linken bald in der rechten Herzhälfte, auch Rokitansky beschreibt das Typhusherz in der damals üblichen Weise. Mit dem Erscheinen von Virchow's Arbeit über die parenchymatöse Entzündung brach auch für die Anatomie des Typhusherzens eine neue Zeit an. Virchow setzte an Stelle der traditionellen Consistenzveränderungen mikroskopisch und chemisch sicher erkennbare Veränderungen der histologischen Structur. Er beschrieb die albuminoide Körnung und die Verfettung der Herzmuskelfasern. Ihm folgten in Deutschland namentlich Böttcher[1]), Stein[2]), Waldeyer[3]), Zenker[4]), in Frankreich besonders Hayem[5]) in seinem Werke über die „Myosites symptomatiques“.

Hayem's Ansicht.

Letzterer unterschied 3 Grade der parenchymatösen Veränderung je nach der Dauer des Fiebers. In der ersten Krankheitswoche erscheint das Herz für das blosse Auge normal; mikroskopisch zeigt sich leichte Körnung der Fasern. Nach mindestens achttägigem Fieber wird die Farbe des Herzens grauröthlich, blass, bisweilen ins Gelbe spielend. Seine Consistenz ist vermindert. Die Fasern sind jetzt stärker gekörnt. Selten ist ein Fasernabschnitt hyalin gequollen. Die Muskelkerne proliferiren. Im dritten Stadium nach mindestens 15 tägigem Fieber ist das Herz kugelig

1) Böttcher, Virchow's Archiv, Bd. 4, S. 266f.
2) Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861, S. 105.
3) Waldeyer, Virchow's Archiv, Bd. 34, S. 509f.
4) Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864, S. 29ff.
5) Hayem, Arch. de phys. norm. et pathol. 1870, p. 288—291.

erweitert, aber weich. Die degenerirten Fasern beginnen zu schwinden.

Mit Recht bemerkt schon Romberg, dass so schematisch, wie Hayem will, der Wechsel in den Erscheinungen meist nicht eintritt. Auf die Häufigkeit der starken Verfettung des Diphtherieherzens hat zuerst Mosler[1]) hingewiesen. J. Rosenbach[2]) betonte namentlich die wachsartige Degeneration seiner Fasern. Auch Birch-Hirschfeld[3]) und Leyden[4]) fanden starke parenchymatöse Veränderungen in frischen Fällen. Dass das Herz bei Scharlach meist eine beginnende Fettmetamorphose zeigt, hat Virchow[5]) zuerst erwähnt.

Mit dem Studium der parenchymatösen Veränderungen kam man aber nicht weiter und erst dadurch wurde ein neuer grosser Fortschritt in der Kenntniss der acuten Veränderungen des Herzens gemacht, dass Hayem[6]) es glückte, die acute interstitielle Myositis zu beschreiben.

Kleinzellige Elemente, weisse Blutkörperchen fanden sich um die Gefässe des Herzmuskels herum, bisweilen auch im Endocard und Pericard. Ihre Zahl war sehr wechselnd, nie so gross, dass man an eine eitrige Infiltration denken konnte. Das infiltrirte Bindegewebe zwischen den Bündeln und den Fasern war verbreitert, seine Kerne erschienen besonders längs der Capillaren ver-

---

1) Mosler, Archiv der Heilkunde 1873, Bd. XIV.

2) Rosenbach, Virchow's Archiv, Bd. 70, S. 352.

3) Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden, 1879.

4) Leyden, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IV, 1882, S. 334.

5) Virchow, Charité-Annalen, Bd. II, S. 737f.

6) Hayem, Arch. de phys. norm. et pathol. 1869, II, p. 699 und 1870, III, p. 81.

dickt und vermehrt. Hayem beschrieb weiterhin eine typhöse Endarteriitis, welche die Hauptverzweigungen der Kranzarterien freiliess und die kleinen Aeste im Pericard und in der Muskulatur in wechselnder Ausdehnung befiel. Die Intima der erkrankten Arterien war verdickt, ihr Lumen dadurch verengert. Häufig vervollständigten weisse, seltener rothe Thromben den Verschluss des Gefässes. Mehrmals beobachtete fibröse Narben in der Herzwand mit alter arterieller Obliteration glaubte Hayem nicht mit Sicherheit als Folge eines acuten Processes auffassen zu können. Hayem setzte neben die parenchymatösen Degenerationen, deren Einfluss auf die Herzkraft wenn auch nicht fraglich, so doch schwer abzuschätzen ist, Veränderungen, welche in ihrer Wirkung viel besser beurtheilt werden konnten. Entzündliche Infiltration, Verringerung der Blutzufuhr sind in ihren Folgen relativ gut gekannte Processe. Bestätigte sich also die Hayem'sche Entdeckung, so konnte man hoffen, auch in der Deutung der klinischen Erscheinungen an den Infectionsherzen weiter zu kommen. Merkwürdiger Weise liessen weitere eingehende Untersuchungen lange auf sich warten.

Plötzlicher Tod bei Ileotyphus und bei Diphtherie.

Das allgemeine Interesse hatte sich einem mehr klinischen Gegenstande, dem plötzlichen Tode im Verlauf des Typhus und der Diphtherie zugewandt. Während über diesen Gegenstand eine recht ausgedehnte Literatur erwuchs und zahlreiche Hypothesen aufgestellt wurden, vernachlässigte man die pathologische Anatomie des Herzens, die bei verschiedenen Theorien des plötzlichen Todes allerdings eine hervorragende Rolle spielte, fast vollständig. So besitzen wir über das Typhusherz aus der neueren

Zeit nur wenige Arbeiten. Sie bestätigen sämmtlich Hayem's erste Mittheilung.

Während diese Arbeiten, auf die wir weiter unten zurückkommen, fast ausschliesslich von französischen Autoren stammen, verdanken wir die Kenntniss der diphtherischen Myocarditis mehr deutschen Forschern. Schon J. Rosenbach erwähnt die kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum, aber er fasste sie als einen secundären Vorgang auf und stellte die parenchymatöse Degeneration in die erste Linie.

Diphtherische Myocarditis.

Romberg hebt mit vollem Rechte hervor, dass es das unbestreitbare Verdienst von Birch-Hirschfeld ist, an der Hand von zwei genau untersuchten Fällen auf die hochgradige interstitielle Myocarditis hingewiesen zu haben, welche sich im Verlauf der Diphtherie entwickelt hatte, und betont, dass auch ich es verabsäumt habe, Birch-Hirschfeld als den ersten Autor zu citiren. Ich will den Fehler hiermit wieder gut machen. Leyden, den ich fälschlich als den ersten Autor angeführt habe, hat erst 3 Jahre später in seiner bekannten Arbeit „Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie" diese Vorkommnisse genauer beschrieben. Er hat dabei in der Hinterlassung von atrophischen Herden deren entzündliche Natur durch die Kernwucherung und in der Ablagerung von Pigmentschollen für erwiesen gehalten. Diese Herde gleichen vollständig jungen myocarditischen Schwielen. Ihre Existenz scheint zu beweisen, dass die acute Myocarditis chronische Schwielenbildung veranlassen kann. Auch Unruh[1]) konnte in einem Fall die Befunde Birch-Hirschfelds und Leydens bestätigen.

---

1) Unruh, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XX, S. 1.

Herzaffectionen bei Scharlach.

Ueber etwaige interstitielle Processe im Scharlachherzen scheint anatomisch nichts bekannt zu sein, obgleich es wahrscheinlich sein musste, dass der Aehnlichkeit der Herzsymptome bei Scharlach und bei Diphtherie halber, auf welche Leyden am Schluss seiner Arbeit aufmerksam macht, auch anatomisch ähnliche Verhältnisse zu Grunde lägen. H. Martin[1]) wandte in seinen ausgezeichneten Arbeiten der Hayem'schen Endarteriitis besondere Aufmerksamkeit zu. Er fand sie bei Diphtherie und Typhus. Die Zellen der Intima wucherten. Umwandlung der neugebildeten Zellen in fibröses Bindegewebe bildeten den Abschluss des Processes. E. Barié[2]) identificirte entzündliche Processe an den grossen Arterien mit gleichen Erkrankungen an den Kranzarterien. Landouzy und Siredey[3]) fanden ebenfalls neben den Erkrankungen der Arterien interstitielle Veränderungen an der Herzspitze und an den Papillarmuskeln der Mitralis. Bei seinen eigenen Untersuchungen konnte Romberg feststellen, dass neben massenhaften Querrissen in den Muskelfasern, die vielleicht von v. Recklinghausen und von v. Zenker in richtiger Weise als agonale angesehen worden sind, ausgedehnte Veränderungen in den Kernen, namentlich eine Vermehrung ihrer Zahl und eine Vergrösserung der Kerne nachzuweisen sind. Und zweifellos glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass man auf Grund der mikroskopischen Befunde die Thatsache als feststehend annehmen muss, dass die Myocarditis im Herzmuskel bei Diphtherie nie,

1) H. Martin, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XX, S. 1.
2) E. Barié, Revue de méd., 1884, p. 1.
3) Ibidem 1885, p. 843, 1887, p. 804.

bei Scharlach nur vereinzelt, bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermisst wird.

Ausgangspunkte der Myocarditis.

Hand in Hand mit dem myocarditischen Processe gingen peri- und endocarditische Vorgänge. Sie waren oft, aber keineswegs immer, die Ausgangspunkte der Myocarditis. Die Endocarditis war sehr viel seltener als die Pericarditis. Romberg konnte sie nur in einem Drittel aller Fälle, am häufigsten bei Scharlach nachweisen. Sie begann meist an den Stellen, an welchen das zwei Muskelbündel trennende Bindegewebe dem Endocard Gefässe zuführte. Es handelt sich demnach bei geringen Graden der Erkrankung um eine herdförmige Entzündung. Wiederholt griff die Entzündung von einem Trabekel auf das anliegende Endocard eines anderen über, ohne dass ein directer Zusammenhang zwischen beiden bestand.

Endocarditis im Verhältniss zur Pericarditis.

Die Myocarditis war, wie schon erwähnt, sehr häufig vom Pericard oder Endocard her fortgeleitet. Entsprechend dem häufigeren Befallensein des ersteren fand sich diese fortgeleitete Entzündung öfters in der äusseren als in der inneren Schicht. Sie drang verschieden tief ein. Während sie bisweilen nur eine 1,0—1,5 mm breite Zone einnahm, durchsetzte sie oft auch ein Drittel der ganzen Herzwand. Die Infiltration folgte entweder den grösseren Gefässen oder breitete sich mehr zwischen den gröberen Fasern aus

Aber auch ohne Beziehung zum Pericard oder Endocard fand sich innerhalb des Herzfleisches Rundzelleninfiltration. Sie zeigte sich sehr häufig in den

Trabekeln, ohne dass das Endocard derselben in Mitleidenschaft gezogen war, aber auch in den mittleren und äusseren Schichten.

Die Stärke der Infiltration wechselte ausserordentlich. Während bisweilen nur eine mässige Anzahl von Rundzellen nachweisbar war, umgaben sie in anderen Fällen in dichten Reihen die einzelnen Fasern. Dieselben schienen dadurch oft etwas auseinander gedrängt, in ihrer Structur aber meist nicht verändert. Ueberhaupt liess sich eine sichere Beziehung zwischen Rundzelleninfiltration und Faserveränderung nicht feststellen. Die Ausdehnung der Infiltration war ebenso wechselnd wie ihre Stärke. Die fixen Zellen des Bindegewebes waren an dem Process meist nur wenig betheiligt.

Weitere Entwicklung der Myocarditis.

Romberg geht dann in sehr zweckmässiger und richtiger Weise auf die verschiedenen Ausgänge dieser Myocarditis ein. Natürlich giebt es 3 verschiedene Arten der Weiterentwickelung. Entweder erfolgt eine Heilung durch Resorption der Infiltration, oder eine Absccdirung oder drittens eine Heilung mit Hinterlassung einer Narbe, eine Schwielenbildung. Eine wahre Heilung habe ich niemals in der Weise verfolgen können, dass ich einen solchen Fall wirklich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit habe nachweisen können. Abscedirungen sind auch selten, kommen aber in vereinzelten Fällen vor. Eine Heilung mit Schwielenbildung erscheint in manchen Fällen, wo wir post mortem die Schwielenbildung nachweisen können, bis zum bestimmten Punkte wahrscheinlich, doch wird die Diagnose bei einer gewissen Neigung zum Zweifel in der That meist

dem Scepticismus genügenden Raum lassen. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, wie sie Leyden und auch Ziegler beschrieben haben, wo frische myocarditische Schwielen sich im Herzen von Menschen vorfanden, die puerperale Processe infectiöser Natur, Ileotyphus und Diphtherie überstanden hatten.

Fünfte Vorlesung.

Wir kommen hiermit zu den Erkrankungen der Arterien, auf welche ja von den Franzosen, namentlich von H. Martin, das grösste Gewicht gelegt worden ist. Ich habe darüber fast nur Negatives zu berichten. Wohl fand sich in einer Anzahl von Fällen eine verschieden starke Infiltration der Adventitia grosser und mittlerer Arterien, namentlich des Pericards, eine Periarteriitis, aber die Endarteriitis der Franzosen und die damit verbundene Verengerung des Arterienlumens in mittleren und kleinen Stämmen habe ich nur ganz vereinzelt gesehen; am sichersten erschien sie mir in einem Typhusfalle. Hier war die Intima des Ramus descendens anterior und posterior dicht hinter dem Ursprung stellenweise deutlich verdickt, aufgelockert, von Rundzellen durchsetzt. Die Media war an diesen Stellen normal, die Adventitia hochgradig infiltrirt. Veränderungen der Venen und Capillaren waren sonst fast nie vorhanden.

Erkrankungen der Arterien.

Die Untersuchung des Herznervensystems, namentlich der Herzganglien gelang mit grosser Leichtigkeit, wenn man sich streng an die Angaben hielt, die zunächst Ott[1])

Herznervensystem.

1) Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1888, p. 271 u. ff.

gemacht, hat und weiterhin den Untersuchungen sich anschloss, welche His und Romberg[1]) an den sog. Bulbusganglien gewonnen hatten. Bei den in allen Fällen vorgenommenen Untersuchungen der Herzganglien fand Romberg nur selten eine deutliche Rundzelleninfiltration, die entweder eine oder mehrere Ganglienzellen dicht umschloss oder nur die Bindegewebsscheide des Ganglions betraf. Andere Befunde, wie Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide der einzelnen Zellen, mässige Vergrösserung der pericellulären Räume, undeutliche Contourirung der Zellenkerne, Trübung und Körnung des Protoplasmas, starke Füllung der anliegenden Blutgefässe möchte ich im Einverständniss mit Romberg nur als zweifelhaft pathologisch ansprechen, ebenso wie die schon von Ott geschilderten Veränderungen.

Viel häufiger als Erkrankungen der Ganglien selbst hat Romberg eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung an den pericardialen Nerven beobachtet. Diese Nerven besitzen eine ausgebildete Bindegewebsscheide, die von Epithel ausgekleidet und vom Nerven selbst durch einen Lymphraum von sehr wechselnder Breite getrennt ist Diese Scheide und das angrenzende Bindegewebe waren nun an einzelnen Nerven kleinzellig infiltrirt. Die Perineuritis betraf stets nur kurze Strecken eines Nervenstämmchens und lokalisirte sich mit Vorliebe an Theilungsstellen der Nerven. Sie fand sich auch an Stellen, an denen das umgebende Pericard völlig normal erschien, so dass man nicht an eine Fortleitung des Processes von der Umgebung auf den Nerven denken konnte. Ferner ergab

Veränderung der pericardialen Nerven.

Perineuritis bei Typhus und Diphtherie.

1) Fortschritte d. Med. 1890, p. 379.

sich die auffällige Thatsache, dass die Perineuritis fast in der Hälfte der Typhus- und Diphtheriecherzen vorhanden war, an den Scharlachherzen aber stets fehlte.

Interstitielle Myocarditis bei Typhus, Scharlach und Diphtherie.

Wenn Romberg die bunte Reihe der pathologischen Veränderungen überblickt und sich fragt, welches Verhalten des Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie wohl das wichtigste sei, so hält er neben den bekannten parenchymatösen Degenerationen die interstitielle Myocarditis für das Bemerkenswertheste. Sie charakterisirt sich durch die Infiltration des Herzfleisches mit kleinen einkernigen Rundzellen nach den neuerlichen Aeusserungen massgebender Autoren, wie z. B. Ribbert und Baumgarten, als eine chronische Entzündung. Die anatomische Bezeichnung deckt sich zwar mit dem Verlauf der Affection, klinisch dürfte es aber am zweckmässigsten sein, unsere Myocarditis im Gegensatz zu der chronischen, allgemein bekannten Form als acute Myocarditis zu bezeichnen, wie dies die Franzosen auch stets gethan haben. Ob die Degeneration oder die Myocarditis oder beide vereint den Symptomen zu Grunde liegen, die wir am Herzen während des Lebens beobachten, bedarf noch einer ausführlicheren Betrachtung. Ob die Temperatursteigerung durch die parenchymatöse Degeneration oder durch das specifische Krankheitsgift erzeugt wird, ist schwer zu entscheiden. Bei der Diphtherie ist die Stärke der Degeneration eine sehr beträchtliche, das Fieber aber im Allgemeinen gering. Der Typhus mit seinem anhaltenden, der Scharlach mit seinem hohen Fieber zeigten eine weit weniger entwickelte Degeneration.

Acute infectiöse Myocarditis.

Die Myocarditis verläuft überhaupt völlig unabhängig von den parenchymatösen Veränderungen. Wir können sie also nicht als eine reactive Entzündung oder als die Ursache der Degeneration ansehen. Für den Typhus und den Scharlach kennen wir noch nicht solche Merkzeichen der Giftwirkung wie bei der Diphtherie, aber bei der Gleichartigkeit des anatomischen Bildes ist wohl auch eine Aehnlichkeit des schädlichen Agens anzunehmen. Es handelt sich also um eine acute infectiöse Myocarditis.

Zu ähnlichen Anschauungen ist auch Renvers zum Theil durch Krankenbeobachtungen auf der Leyden'schen Klinik, zum Theil durch Untersuchungen an geimpften Thieren gelangt. Durch ungünstige Zufälligkeiten kam er nicht dazu den in Bezug auf diese Fragen beabsichtigten ausführlichen Vortrag zu halten und ist es deswegen wohl angemessen die Details der eigentlich nur im Auszuge vorliegenden schönen Arbeit abzuwarten, bis wir auf das Erforschte ausführlicher eingehen. Aber auch hier handelt es sich um den Nachweis der acuten infectiösen Myocarditis.

Die Symptomatologie wird sich hoffentlich, je mehr sich die Beobachtungen häufen, desto klarer gestalten. Es bleibt aber zu fürchten, dass für die nächste Zeit nur eine Reihe von Fällen in ihrer Entstehung und in ihrem Verlauf zwar klar sein werden und schliesslich auch für therapeutische Angriffe gewisse günstige Aussichten eröffnen. Ein anderer Theil derartiger Erkrankungen dürfte aber intra vitam sich der Diagnose entziehen und post mortem manchmal so grobe Symptome darbieten, dass man tief beschämt von der Insufficienz der klinischen Diagnose sich Hülfe suchend umsieht, ungewiss darüber, wie hier allmählich grössere

Fortschritte in den diagnostischen Leistungen des Arztes zu erringen sind.

So habe ich erst vor wenigen Tagen einen Fall von Magenkrebs gesehen, den ich selbst längere Zeit auf meiner Abtheilung behandelt und dann aus besonderen Gründen auf die I. medicinische Klinik verlegt hatte. Ich hatte den Patienten wiederholt genau untersucht und keinerlei Erkrankung des Herzens nachweisen können. Zu gleichen Resultaten war man auf der I. medicinischen Klinik gekommen und war nicht wenig überrascht, bei der Autopsie eine aussergewöhnlich starke fibröse Myocarditis vorzufinden. Es war hier also ein schweres Missverhältniss zwischen den Sectionsbefunden und den klinischen Symptomen nachzuweisen. Ein derartiges Missverhältniss tritt ja in sehr vielen Fällen auf, wo wir klinisch ein Aussetzen des Pulses wahrnehmen und anatomisch das eine Mal geringe, das andere Mal starke Veränderungen am Herzmuskel und drittens gar nicht selten keine mikroskopische oder gar makroskopische Veränderungen finden können.

Diagnose.

Es ist für den Arzt recht schwierig in richtiger Weise sich den klinischen Erscheinungen gegenüber diagnostisch zu entscheiden. Handelt es sich um jugendliche Individuen, bei denen alle anderen Erscheinungen am Herzen fehlen und nur eine geringe Unregelmässigkeit, ein Aussetzen einmal des einen, das andere Mal des anderen Pulses, das vielleicht alle 5, alle 10 Minuten, oft noch viel seltener beobachtet werden kann, besteht, pflege ich auf diese Erscheinungen in der Regel gar keinen Werth zu legen und gar keine Structurveränderung am Circulationsapparat dieser Erscheinung zu Grunde zu legen. Man hat oft Gelegenheit derartige Fälle Jahre lang zu

beobachten. Unter dem Gebrauch gewisser Nervina für das Herz, namentlich des Baldrians und ähnlicher Mittel, werden die geschilderten Unregelmässigkeiten zuweilen geringer und verschwinden manchmal nach Monaten oder Jahren sogar ganz. Patienten, die durch derartige Unregelmässigkeiten oft sehr geängstigt werden und dem zu Rathe gezogenen Arzte bisher nie haben glauben wollen, dass es sich um unwesentliche Krankheitserscheinungen handle, gewinnen erst dann ihr Selbstvertrauen wieder, wenn zeitweise die Herzthätigkeit wieder ganz regelmässig geworden ist.

Mit Aerzten ist die Discussion über derartige Fälle sehr viel schwieriger, namentlich wenn sie von dem Gegner den Beweis für die Gesundheit des betreffenden Herzens verlangen. Ich muss sagen, dass, wenn der Mensch derartige Beschwerden hat, die Herztöne ganz rein bleiben, die Herzdämpfung nie vergrössert erscheint, und wenn zuweilen sogar das Herz wieder ganz regelmässig functionirt, ich auf der Vorstellung beharre, dass keine Structurveränderung am Herzmuskel etc. vorhanden ist. Ich habe viele solcher Fälle gesehen und ich habe mich bisher in meinem Ausspruche niemals getäuscht.

Kommt ein derartiges *Aussetzen des Pulses* aber *bei älteren Leuten* vor, ist es häufiger und zuweilen von einer solchen Unregelmässigkeit, dass wir bereits von einer Art *Delirium cordis* sprechen können, ist es *von einem systolischen oder viel seltener von einem diastolischen Geräusch begleitet*, ohne dass die Diagnose eines Klappenfehlers klar zu Tage träte, so wird der diagnostische Werth eines derartigen aussetzenden Pulses viel schwieriger zu beurtheilen sein. In vielen

solchen Fällen hat die Auffassung der Erscheinungen als einfaches nervöses Herzklopfen sich als richtig erwiesen, indem oft erst nach Jahr und Tag, selbst erst nach mehreren Jahren die Herzaction wieder ganz regelmässig geworden und oft auch geblieben ist. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn man gegen einen Arzt, der die ganzen Krankheitserscheinungen für wesentlich für den Patienten erklärt, ankämpfen will. Es ist mir das wiederholt vorgekommen. Da bleibt nichts übrig, wie auf Nebenumstände zu achten und durch das Vorhandensein dieses oder jenes wichtigen Zeichens der eigenen Ansicht zum Siege gegen die bekämpfte zu verhelfen. Es wurde z. B. von einer Seite ein Mann wegen nervösen Herzklopfens für dienstunbrauchbar resp., weil sein Leiden im Dienste entstanden sei, für invalide erklärt, der am Herzen sehr selten das Aussetzen eines Pulses bemerken liess, das vielleicht manchmal erst beim hundertsten, manchmal sogar erst beim tausendsten Herzschlage (wenn man ununterbrochen zählt) zu bemerken war. Alle übrigen Erscheinungen am Herzen wichen nicht von der Norm ab, es bestanden keine Schmerzen in der Herzgegend, es bestand keine Kurzathmigkeit, der Patient hatte 3 Jahre im activen Militärdienst zugebracht und hatte keine subjectiven Klagen. Dass hier die Unregelmässigkeit in der Herzaction den Kranken dienstunfähig machen sollte, konnte ich nicht einsehen und werde es in analogen Fällen nie einsehen können. In vielen Fällen wird die Herzaction viel unregelmässiger sein und trotzdem die Leistungsfähigkeit des betreffenden Kranken nicht gelitten zu haben brauchen.

Sobald in solchen Fällen die Herzaction ihren Charakter in kurzer Zeit in günstiger Weise wieder ändert, sobald die

Herzthätigkeit nach wenigen Tagen oder Wochen wieder ganz regelmässig wird, sobald die Unregelmässigkeit wechselt, einmal stärker, einmal schwächer wird, dann kommt man viel eher zu der Ueberzeugung, dass die Unregelmässigkeit nicht auf schwere und bedrohliche Veränderungen am Herzen zurückzuführen ist. Aber die Zahl der Fälle ist gar keine seltene, bei welchen Jahre lang der Puls in gleicher Weise unregelmässig bleibt und schliesslich doch noch ein normales Verhalten auf kürzere oder längere Zeit, ja zuweilen für immer wieder erlangt.

Sechste Vorlesung.

Je öfter man die Störungen in der Leistung des Herzmuskels beobachtet hat, desto mehr hat man sich auch bemüht Dinge in die allgemeine Betrachtung hineinzuziehen, die man früher von derselben fern gehalten hat. So ist es mit den verschiedenen Geschwülsten gegangen, bei denen aber doch festzuhalten ist, dass ihre Diagnose nur möglich ist, wenn man diese oder jene Geschwulst noch dadurch diagnosticiren kann, dass neben dem Herzen auch andere Körpertheile in analoger Weise ergriffen sind.

Syphilitische Erkrankungen des Circulationsapparates.

Unter den Geschwülsten des Herzens verdient aber eine Form eine ausführlichere Erwähnung, weil wir erstens in den letzten Jahrzehnten ein reichliches Material kennen gelernt haben, ihre Diagnose schärfer und schärfer hervorgetreten und auch in diesen Fällen nicht selten die Therapie von gewissen eclatanten Erfolgen begleitet gewesen ist. Das sind die syphilitischen Erkrankungen des Circulationsapparates.

In früheren Zeiten ist es vor allen Dingen Morgagni gewesen, welcher syphilitische Affectionen des Herzens beschrieben hat, in der späteren Zeit rühren die meisten Angaben von Ricord, Lebert, Virchow und Wagner her.

In der früheren Zeit wurden die syphilitischen Affectionen des Herzens meist in das Gebiet der Herztuberculose hineingerechnet. Die Herzgummata sind mehrfach beobachtet worden. Sie können an allen muskulösen Theilen des Herzens vorkommen, an den Ventrikeln wie an den Vorhöfen, am Septum wie an den Papillarmuskeln. Am umfangreichsten scheinen sie im Septum zu werden, wo sie Knoten von einer solchen Grösse bilden, dass sie gegen beide Herzkammern hervorragen. Man sieht sie manchmal bis taubeneigross werden. Sie sitzen bald oberflächlich dicht unter dem Endo- oder Pericardium, bald ganz im Schosse der Fleischwand. In ersterem Falle pflegt eine starke chronische Endo- oder Pericarditis mit bedeutender Sclerose des Gewebes gleichzeitig vorhanden zu sein. Meist sind die Knoten multipel und man findet theils einzelne kleinere bis erbsengrosse, theils Haufen oder Gruppen dicht an einander liegender scheinbar einen einzigen höckerigen oder lappigen Knoten bildender Herde. An den erkrankten Stellen entwickeln sich leicht wandständige Thromben oder es sind selbst partielle Herzaneurysmen die Folge.

Herzgummata. Gummöse Myocarditis.

Ausserdem giebt es eine einfache fibröse syphilitische Myocarditis mit multipeln fibrösen Narben im Herzfleisch; wahrscheinlich gehören Dittrich's Beobachtungen von Myocarditis neben anderen Syphiliszeichen auch hierher.

Fibröse syphilitische Myocarditis.

Die fibröse wie die gummöse Myocarditis gehen gewöhnlich mit einer sclerosirenden Endocarditis oder mit einer partiellen Pericarditis Hand in Hand. Foerster hat übrigens bei hereditär syphilitischen Kindern

auch eine blosse Endocarditis syphilitica an der Mitralis und Tricuspidalis beschrieben.

Endarteriitis syphilitica

Endarteriitis syphilitica an der Coronaria dextra hat Birch-Hirschfeld beobachtet; es handelte sich um einen 25jährigen Mann, der seit 4 Jahren an Syphilis litt und Gumminarben in der Leber aufwies; der Kranke starb an Lungenschwindsucht, litt aber im Leben an häufigen Herzpalpitationen und an Angina pectoris. Chvostek-Weichselbaum und P. Ehrlich haben ebenfalls Gefässerkrankungen des Herzens gefunden.

Nach den bisherigen Erfahrungen lokalisirt sich der Syphilisprocess im Herzen erst nach mehrjährigem Bestande der constitutionellen Krankheit. Die Erscheinungen sind dieselben wie bei chronischer Myocarditis. Sehr oft entwickelt sich die krankhafte Veränderung ohne irgend ein auffälliges Zeichen; die Kranken sterben plötzlich und die Obduction constatirt als Todesursache Herzsyphilis. Manchmal klagen die Patienten über allgemeine Schwäche, Herzklopfen und präcordialen Schmerz, häufig werden sie von Angstgefühl und Beklommensein auf der Brust, später von Athemnoth und ausgesprochener Dyspnoe befallen.

Physikalische Erscheinungen.

Die physikalische Untersuchung liefert entweder ein negatives Resultat oder man findet etwas vergrösserte Herzdämpfung; ebenso sind die Herztöne bald normal, öfters dumpf und abgeschwächt oder von einem leichten Blasen begleitet; die Herzcontractionen sind oft schwach und ungleichmässig; dem entsprechend erscheint auch der Puls oft klein und unregelmässig. — Die Gesichtsfarbe ist entweder blass oder cyanotisch. Zuweilen sind auch an einzelnen Stellen der Extremitäten Neigungen der Haut zur

Gangrän vorhanden; es treten Oedeme und Hydropsien hinzu, der Harn führt nicht selten Eiweiss.

Klappenfehler entstehen bei dieser Affection selten, sind aber doch zuweilen beobachtet worden.

Bei einer 51 Jahre alten Frau, die seit 3 Jahren an Insufficienz der Aortenklappen behandelt wurde, traten 2 Wochen vor dem Tode die Erscheinungen einer Insufficienz der Tricuspidalklappe in den Vordergrund. Die Obduction liess Anlöthung der vorderen linken Tricuspidalspitze an eine endocarditische Neubildung constatiren, die Cohnheim für ein metamorphosirtes Gumma erklärte.

Diagnose.

Die Diagnose der Herzsyphilis muss ihre Stütze suchen in den anamnestischen Daten und in dem Vorhandensein von deutlich ausgeprägten Syphilissymptomen auch in anderen Organen; doch dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass manchmal solche Anhaltspunkte auch fehlen können, wie in dem Falle von B. Teissier[1]); hier handelte es sich um eine 24 Jahre alte Prostituirte, die unter den Erscheinungen von Dyspnoe starb; die Autopsie ergab als Todesursache Endocarditis, sclerosirende Myocarditis und Gummata im Herzfleisch; eine leichte Alteration der Nieren ausgenommen wurde sonst nirgends eine Spur von Syphilis angetroffen.

Der Verlauf der Herzsyphilis ist in den meisten Fällen ein ungünstiger und die Todesursache wie bei Myocarditis überhaupt eine verschiedene. In einem von Oppolzer beobachteten Falle brach das erweichte Gumma in die Herzhöhle durch und führte zur Embolie der Arteria fossae Sylvii, der Arteria lienalis und hepatica. „Unter

1) B. Teissier, Annales de Dermatol. et de Syphil. 1882, p. 333.

dem äusseren Zipfel der Aortenklappe führten zwei kleine, rundliche, rissige Oeffnungen in eine über bohnengrosse Höhle im Herzfleisch selbst, welche gerade unter dem Sinus Valsalvae in der äusseren Herzgegend gelegen war. Die Wandung derselben zu einer braunrothen Masse zerfallend. In der Höhle selbst etwas flüssiges Blut und Trümmer der zerklüfteten Wand. Durch die erwähnten Eingangsöffnungen waren zugleich die Klappentaschen nach dem Sinus zu durchbrochen. Die Aortenklappen sonst von einer weichen gelbgefärbten Pseudomembran überkleidet. Die übrigen Klappen normal, in den Herzhöhlen lockere Blutgerinnsel."

Indessen sind auch Fälle mit günstigem Ausgang verzeichnet. Lancereaux berichtet von einem jungen Mann, der seit mehreren Monaten an Beklemmung litt und bei dem die Untersuchung neben geringen Oedemen an den Extremitäten und einer bedeutenden Volumszunahme der höckerigen Leber ein vielleicht etwas vergrössertes Herz mit normalen Tönen, aber unregelmässigen Contractionen constatiren liess. Obwohl vorausgegangene syphilitische Affectionen in Abrede gestellt wurden, erhielt Patient in Anbetracht des Leberbefundes dennoch Jodkalium. Unter dieser Behandlung sah man die Oppression schwinden, den Herzschlag regelmässig werden, die Leber sich verkleinern und im Ganzen sich ein gewisses Wohlbefinden einstellen. Aehnliche Fälle lassen sich aus der Literatur ziemlich häufig nachweisen und zwar um so häufiger, je mehr wir unter den Mittheilungen Umschau halten, welche aus den letzten Jahren stammen, und hat sich die Prognose der einzelnen Fälle auch hier verhältnissmässig besser gezeigt, namentlich wenn noch keine amyloide Degeneration in den grossen Unterleibsorganen zur Entwicklung gekommen war.

Syphilitische Erkrankungen der grossen Arterien.

Klinische und anatomische Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen der grossen Arterien reichen weit zurück, doch können zuverlässige Angaben erst seit der Zeit von Morgagni in der Literatur aufgefunden werden. Dann wurden die Angaben in Bezug auf diesen Punkt vielfach weniger exact, bis erst in neuerer Zeit, vielleicht vom Jahre 1860 an gerechnet, die genaue Untersuchung der Arterien allgemeiner Brauch und die syphilitische Erkrankung der Blutgefässe weiter und weiter bekannt wurde.

Behandlung der Herzsyphilis.

Mir selbst ist aus den letzten Jahren meiner praktischen Thätigkeit ein immer grösseres Material an syphilitischen Herzerkrankungen zugänglich geworden und bin ich vielfach in der Lage gewesen von antisyphilitischen Behandlungsmethoden in derartigen Fällen erfolgreichen Gebrauch zu machen. Ich habe meist in solchen Fällen zunächst eine ausgiebige Inunctionskur in der Weise eingeleitet, dass ich täglich 2—4 Gramm Unguentum ciner. jeden Abend verreiben liess und mit diesen Einreibungen bis zur beginnenden Salivation fortfuhr. Während der Inunctionskur fing ich an Jodnatrium zu reichen und zwar in der Regel 5 Mal täglich 1 Gramm. Ich habe das Jodnatrium seit langer Zeit dem Jodkalium vorgezogen, weil der Nasenrachencatarrh viel später ausbricht und meist weniger intensiv bleibt, wie nach Darreichung des Jodkaliums. Viele Collegen und eine grosse Zahl meiner früheren Zuhörer sind im Laufe der Zeit diesen Rathschlägen gefolgt. Mit einer solchen energischen Mercurial- und Jodbehandlung habe ich verhältnissmässig viele Besserungen und Heilungen erzielt. In einzelnen Fällen zeigte auch das Calomel in der bekannten viel gepriesenen An-

wendung auffallend günstige Resultate, während sich in anderen Fällen das Calomel ganz wirkungslos erwies. Mir schien das Calomel in den Fällen besonders wirksam gewesen zu sein, in welchen sich ein syphilitischer Ursprung des vorhandenen Herzleidens mit Wahrscheinlichkeit annehmen liess.

Siebente Vorlesung.

Unter den Erkrankungen des Herzens haben seit der Entstehung der Auscultation und Percussion die Herzklappenfehler das ärztliche Interesse besonders in Anspruch genommen. Nirgends anders feierte die ärztliche Diagnose gleiche Triumphe. Alles was die vorauscultatorische Zeit durch mühsame Beobachtung leisten konnte, wurde durch die neue Methode so weit übertroffen, dass es sich kaum lohnte, von den früheren Arbeiten zu sprechen. Während es früher nur den Erfahrensten gestattet war, einen Klappenfehler zu diagnosticiren und auch dies nur mit annähernder Sicherheit, so konnte jetzt Jedermann, der sich mit der neuen Methode vertraut gemacht hatte, mit Leichtigkeit und Sicherheit die Diagnose stellen oder glaubte wenigstens, sie stellen zu können. Mit dem Auffinden dieser neuen Methoden machten sich gleichzeitig auch ihre Abwege bemerkbar. Man kam zu dem Standpunkt, dass man glaubte, ein Herz, an welchem Auscultation und Percussion nichts Abnormes nachweisen konnten, müsse gesund sein, und umgekehrt, ein Herz, an welchem man etwas Abnormes höre, müsse ernstlich krank sein. Man vergass neben den physikalischen Symptomen die physiologischen Störungen,

welche das Herz betreffen und welche keinesfalls den physikalischen parallel gehen, hinreichend zu würdigen. Gerade der Theil der Diagnostik, welchen die Aerzte der vorauscultatorischen Zeit gepflegt hatten, wurde gering geachtet. Die Erfahrung der Sectionen lehrte ausser den Klappenfehlern am Herzen eine Reihe von Processen und Zuständen kennen, von welchen die Diagnostik sich zunächst der physikalischen Abnormitäten bemächtigte wie der Verwachsungen, Erweiterungen, Hypertrophien. Die Erkrankungen des Herzmuskels, von welchen die pathologische Anatomie so häufig makroskopische und mikroskopische Nachweise gab, schienen der Diagnose fast unzugänglich. Namentlich aber die Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens und deren Beziehungen zu den anatomischen und physiologischen Erkrankungen des Herzfleisches sind es, welche frühzeitig die Aufmerksamkeit erregt haben, und in neuester Zeit ziemlich vollständig studirt sind.

Embolie der Kranzarterien.

Hand in Hand hiermit geht das Studium der Embolie der Kranzarterien. Bei der ulcerösen Endocarditis können Emboli, welche von den ulcerirten Klappen losgelöst rückläufig in das Herz eindringen, die Aeste der Kranzarterien verstopfen und hämorrhagische Herde und Infarcte bewirken. Ein besonderes Interesse verdient die Embolie der Kranzarterienstämme wegen der Seltenheit und Gefahr dieses Ereignisses. Sie ist am besten geeignet die Bedeutung der Kranzarterien für das Leben des Herzens zu illustriren und stellt eine vollkommene Analogie der experimentellen Studien über die Verschliessung der Kranzarterien dar.

Die Krankengeschichten derartiger Fälle sind im All-

gemeinen selten, und es wird zweckmässig sein, einzelne derartiger in der Literatur beschriebenen Fälle besonders hervorzuheben. Einen solchen Fall schildert Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuch[1]). Ein 40 jähriger Mann leidet seit 2 Tagen an leichten Beklemmungen in der Herzgegend, während der Puls beschleunigt und die Herztöne rein sind. Nachdem sich Patient bereits besser fühlte und eine gute Nacht gehabt hatte, fiel er beim Aufstehen aus dem Bette plötzlich um und war in wenigen Minuten todt. Bei der Autopsie fand man in der Arteria coronaria sin. und zwar in dem Stamm derselben, oberhalb einer 1 cm langen schwach verdickten und verkalkten Stelle (ohne erhebliche Verengerung) einen das Lumen vollständig ausfüllenden Thrombus mit der Intima verklebt. Die Muskulatur des Herzens ist blass, contrahirt, nicht fettig degenerirt. Das Herz ist dilatirt.

Schon Leyden[2]) hat in seiner Arbeit „Ueber die Sclerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände“ diesen Fall nicht für eine Embolie, sondern für eine autochthone Thrombose an einer sclerosirten Stelle der Arterienwand gehalten. In diesem Falle bestanden ausserdem eine Reihe von Tagen hindurch Prodromi, namentlich sehr belästigende Beklemmungserscheinungen.

Einen Fall von thrombotischem Verschluss einer Kranz arterie finden wir in der Wiener medicinischen Wochenschrift 1878, No. 5, beschrieben. Die Diagnose wurde bei Lebzeiten gestellt und durch die Autopsie bestätigt. Man fand die Mündung der linken Coronararterie durch eine

---

1) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. Leipzig 1876. S. 342.
2) E. Leyden, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII. Berlin 1884.

Thrombusmasse verschlossen, welche von einer der rechten Semilunarklappe der Aorta aufsitzenden endocarditischen Excrescenz ausging. Während des Lebens war ein allmählicher Collaps und ein starkes Sinken der Pulsfrequenz bis auf 8 Schläge in der Minute constatirt worden. Während der 30stündigen Dauer der Erkrankung bestand Anämie und eine Spur von Cyanose, keine Dyspnoe. Der Herzschlag war schwach, die Herztöne rein. Der auf 8 Schläge verlangsamte Puls kam so zu Stande, dass der Systole unmittelbar ein clonischer Krampf des Herzens folgte, der mit einer Art von Schwirren heftig gegen das aufgelegte Ohr anschlug, jedes Mal 5 Secunden dauerte und dann wie abgeschnitten aufhörte.

Auch der viel citirte Fall von Thorwaldsen ist hierher zu rechnen. Der bekannte Künstler starb plötzlich im Theater zu Kopenhagen. Die Autopsie ergab in den Coronararterien Atherom und Verkalkung. Im vorderen Theil der Arteria coronaria sin. war ein Atherom geborsten und hatte sich in das Lumen des Gefässes entleert, welches ganz mit dieser breiig weichen Masse erfüllt und verstopft war.

Gleichfalls hierher gehört die Krankengeschichte von Panum, welche von Trier in der medicinischen Gesellschaft in Kopenhagen am 6. October 1885 mitgetheilt wurde.

Prof. P. L. Panum, der ein Alter von 64 Jahren und etwas über 4 Monaten erreichte, hatte sich im Ganzen einer guten Gesundheit erfreut. Schon etwa 10 Jahre vor seinem Tode hatte eine chronische Bronchitis mit gelegentlichen Exacerbationen und mit einem begleitenden Emphysem angefangen sich zu entwickeln, welche schon vor 6—8 Jahren sich durch objective Zeichen nachweisen liessen. Ausser

Husten führte dieses Uebel, besonders beim Steigen, etwas Kurzathmigkeit mit sich; aber letztere erreichte selten einen bedeutenden Grad. Nur in den letzten Lebenswochen musste er sich beim Treppensteigen oft auf den Treppenabsätzen ausruhen und soll dabei zuweilen etwas Spannung in der Brust gefühlt haben. Nach einer Ruhe von wenigen Minuten pflegten diese Zufälle jedoch nachzulassen. Die Untersuchung, von dem Sohne des Verstorbenen vorgenommen, ergab in der späteren Zeit ebenso wenig wie früher irgend etwas Krankhaftes von Seiten des Herzens oder der grossen Gefässe, — nur Zeichen des erwähnten chronischen Lungenleidens.

Als Panum am 1. Mai 1885 zwischen 7 und 8 Uhr Abends sich von einem Besuch nach Hause begab, fühlte er sich durch das Gehen und den ziemlich starken Wind beschwert, konnte nicht mit seinen Begleitern Schritt halten und bat dieselben, vorauszugehen. Auf dem weiteren Wege hat man ihn mehrmals vor den Ladenfenstern stillstehen sehen, offenbar weil er sich ausruhen und neue Kräfte sammeln wollte. Nach seiner Heimkehr stellte sich ein heftiger Schmerz in der Herzgegend ein und zugleich hatte er — wie Trier erst nach seinem Tode erfuhr — plötzlich eine Empfindung, als ob Etwas in der linken Hälfte der Brust zerrisse. Der Schmerz nahm in den folgenden Stunden zu; der Kranke wurde unruhig und ängstlich. Als Trier ihn ungefähr um 10 Uhr Abends sah, fand er ihn bleich, etwas zusammengesunken, mit kühlen Extremitäten, nicht schwitzender Haut, kleinem, frequentem, unregelmässigem Puls; aber die Sprache war frei, die Respiration nicht erheblich beschleunigt; er bewegte sich mit Leichtigkeit im Zimmer, entkleidete sich rasch und ging zu Bett.

Hier fuhr er fort, über Schmerzen zu klagen, die auch die Sternalregion einnahmen und in den linken Arm bis in die Finger ausstrahlten. Er veränderte unaufhörlich seine Stellung, wie um Linderung zu suchen, und wandte alle seine Kraft auf, um die Schmerzäusserungen zurückzuhalten. Der Versuch, warmes Getränk, Wein, Kamphertropfen u. dgl. zu sich zu nehmen, misslang, da diese Mittel beständig Uebelkeit und Erbrechen hervorriefen, welches letztere er gelegentlich selbst beförderte, indem er den Finger in den Hals steckte. Unterdessen blieb das Sensorium vollständig frei; ja er äusserte sich mehrmals halb scherzend über die Unfähigkeit der ärztlichen Kunst, seine Leiden zu lindern: denn nicht nur Senfteige, warme Umschläge und Excitantien, sondern auch eine ziemlich reichliche Morphiumeinspritzung blieb ohne Wirkung. Erst etwa eine halbe Stunde nach der Injection nahmen die Schmerzen gegen Mitternacht ab und er fühlte Neigung zum Schlaf. Dieser war nur kurz, unruhig und unterbrochen; aber das Erbrechen wiederholte sich doch nicht eher, als bis er in den Morgenstunden seinen Kaffee zu sich nahm. Er fühlte sich noch gegen 8 Uhr Morgens so wenig krank, dass er nur mit Mühe überredet werden konnte im Bett zu bleiben und seine Vormittagsvorlesung absagen zu lassen. In den frühen Morgenstunden hatte er eine ausführliche Erklärung der Functionsstörung der Nn. vagi und sympathici erdacht, an welcher er zu leiden glaubte, und er entwickelte diese Erklärung seinem Sohne, bemerkte aber zugleich, dass er über das zu Grunde liegende Leiden nicht im Klaren sei. Eine halbe Stunde, nachdem der Sohn ihn verlassen und den Puls recht kräftig, das Aussehen bemerkbar besser gefunden hatte, und wenige Minuten, nachdem er scherzend mit

seiner Umgebung gesprochen hatte, hörte man im Nebenzimmer, als er einen Augenblick allein gelassen war, wie er einen klagenden Laut ausstiess: er war cyanotisch und bewusstlos zurückgesunken und that wenige Minuten später seinen letzten Athemzug. Es mag noch hinzugefügt werden, dass bei der oberflächlichen Untersuchung, wie sie das Verhalten am vorhergehenden Abend nur erlaubte, keine Erweiterung der Herzdämpfung gefunden war, wohl aber eine tumultuarische Herzthätigkeit mit einem langen starken Blasen bei jeder Action, wobei es gänzlich unmöglich war, die beiden Herztöne zu hören oder zu unterscheiden.

Dass ein Herzleiden die Ursache des Todes sei und dass dieses in die Categorie der Angina pectoris gehörte, war für Trier klar, sobald er den Kranken eine kurze Zeit beobachtet hatte, und dies geht auch aus seiner Beschreibung hervor. Dass dieser Anfall der einzige bleiben würde und dass der Ausgang so nahe bevorstände, schien nicht wahrscheinlich, nachdem es gelungen war, die Schmerzen zu dämpfen und Ruhe zu schaffen. Die nächste Ursache des tödtlichen Ausganges wurde erst durch die Section aufgedeckt, welche Herr Professor Dahl auszuführen die Güte hatte. Derselbe hat folgenden Bericht darüber erstattet:

Section den 3. Mai 1885, 2 Uhr Nachmittags: Todtenstarre vorhanden: ausgedehnte Todtenflecke. Reichliches, subcutanes Fettgewebe sowohl auf der Brust als auf dem Abdomen. Rippenknorpel verknöchert. Im Mediastinum anticum bedeutende Fettansammlung, welche die ganze vordere Fläche des Pericardium bedeckt. Die oberen Lungenlappen beiderseits und der mittlere Lappen rechts emphysematös erweitert, namentlich an ihren vorderen Rändern. Keine

Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Bronchialschleimhaut etwas injicirt, mit zähem, weisslichem Schleim belegt.

Bei der Eröffnung der Pericardialhöhle zeigte sich diese mit dunklem, theils flüssigem, theils coagulirtem Blut in reichlicher Menge (reichlich 250 ccm.) erfüllt. Beim Herausnehmen des Herzens fliesst Blut von ähnlicher Beschaffenheit aus einer Spalte an der vorderen Fläche der linken Ventrikelwand. Die Spalte verläuft in einer fast geraden Linie parallel mit und dicht neben dem Septum; die Ränder etwas gezackt und zerrissen. Eine kleinere ähnliche Spalte verläuft parallel mit dieser und ist mit ihr durch eine Querspalte verbunden. Die Hauptspalte misst 5, die kleinere $1^1/_2$ cm. Sie erstrecken sich beide durch das dicke, blutinfiltrirte Fettlager unter dem Pericardium bis in die Muskelsubstanz hinein, welche von mehreren kleinen Rissen und Löchern durchbohrt ist, welche nicht grösser sind, als dass eine feine Sonde sich hindurchführen lässt. An dem untersten Ende der Spalte kann die Sonde in eine kleine Höhle eingeführt werden, welche zwischen Fettschicht und Musculatur gelegen und mit dunklem, flüssigem Blut gefüllt ist. Herz im Uebrigen schlaff, in ganzer Ausdehnung stark mit Fett belegt, namentlich gegen die Spitze hin, wo die Fettschicht eine Dicke von über 1 cm erreicht. An der Rupturstelle misst sie genau 1 cm. Hier und da einige Sehnenflecke auf dem Pericardium. Das Herz misst sowohl in der Breite als in der Länge 13 cm. Spitze abgerundet, wird sowohl vom rechten wie vom linken Ventrikel gebildet. Aortenklappen sufficient. Foramen ovale offen. Das Ostium venosum sinistr. nimmt 3 Finger auf. Mitralklappe gesund, nur auf dem Aortenzipfel ein grösserer Sehnenfleck. Das Ostium venosum dextr. nimmt 4 Finger

auf. Tricuspidalis und Pulmonalklappen gesund. Rechte Ventrikelwand misst 2 mm: Herzfleisch von einer matt braungrauen Farbe, undurchsichtig; in der Nähe des Septum findet sich eine umschriebene gelblich verfärbte Partie, die auf dem Durchschnitt sich etwas in die Tiefe erstreckt. Kammerlumen etwas vergrössert, erfährt wieder eine gewisse Verkleinerung durch das stark vorgewölbte Septum. Linke Kammer stark erweitert. Die Wand misst an der breitesten Stelle 8 mm, nahe der Spitze 2—3 mm. Die Trabekel sind nur ziemlich schwach entwickelt und abgeplattet; Papillarmuskeln von normaler Dicke. Herzfleisch schlaff, fast mürbe, von bräunlichgrauer Farbe wie auf der rechten Seite; hier und da sieht man gelbe unregelmässige Flecke durch das Endocardium durchscheinen. In der Nähe des Septum an der den äusseren Spalten entsprechenden Partie sieht man eine geradlinige Spalte, 4 cm lang, deren Richtung nicht ganz mit derjenigen der grösseren äusseren Spalte zusammenfällt, indem beide sich unter einem spitzen Winkel kreuzen. Ränder der inneren Spalte etwas abgeflacht; im Grunde sieht man einzelne kleine Löcher, die den oben erwähnten auf der äusseren Fläche entsprechen. Das Gewebe in der Umgebung ist sehr mürbe, mit dunklem Blut infiltrirt. Auf einem frischen Querschnitt sieht man, dass die Muskelschicht erheblich verdünnt ist: von 5 mm bis auf 2 mm dicht neben dem Rande der Spalte. Aortenklappen etwas verdickt. In der Intima aortae zahlreiche weisslichgelbe fibröse Flecke und erhabene Platten; ähnliche finden sich in beiden A. coronariae; in dem vertikalen Ast der linken zeigt sich dicht unterhalb der Theilungsstelle eine Verengerung, die nur eine sehr feine Sonde durchlässt; beim Aufschneiden der Arterie an dieser Stelle sieht

man einen wandständigen, weichen, weisslichgelben Thrombus, der eine kleine atheromatöse Höhle in der verdickten und zum Theil verkalkten Intima verdeckt, welche an mehreren Stellen von feinen kleinen Oeffnungen durchbohrt ist. Der vertikale Ast setzt sich von hier bis zu der geborstenen Partie in der Kammerwand ohne erheblich krankhafte Veränderungen fort. Dicht unterhalb des Thrombus geht ein kleinerer Ast ab, der sich bis zu der erwähnten fettig degenerirten Partie im rechten Ventrikel verfolgen lässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzfleisches (sowohl frisch als gehärtet) in der Umgebung der Ruptur fanden sich die Muskelfasern atrophisch, stark fettig degenerirt; Querstreifung verschwunden; keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; Kernfärbung normal. An mehreren Stellen sind die Muskelfasern zerrissen und durch Blutextravasat aus einander gesprengt. An anderen Stellen sowohl im rechten wie im linken Ventrikel ist die Querstreifung der Fasern erkennbar; aber überall findet sich mehr oder weniger Fettdegeneration. Die anderen Organe wurden nicht untersucht. —

Der plötzliche Tod und die Symptome, welche demselben voraufgingen, fanden ihre befriedigende Erklärung in der vorgefundenen Ruptur des Herzens mit Austritt einer mittelgrossen Menge von Blut in den Herzbeutel. Die Zerreissung rührte von Fettdegeneration und Atrophie einer umschriebenen Partie der vorderen Wand des linken Ventrikels her, und es liess sich nachweisen, dass die zu der kranken Partie hinführende Arterie Sitz eines atheromatösen Substanzverlustes war, den ein wandständiger entfärbter Thrombus bedeckte, der fast das Lumen verschloss.

Wahrscheinlich ist der Gang der Krankheit der fol-

gende gewesen: Die Thrombenbildung und die darauf folgende starke Degeneration und Atrophie der geborstenen Partie haben sich im Lauf der letzten Lebenswochen entwickelt und durch die vermehrte Kurzathmigkeit und das Gefühl der Spannung in der Brust bei körperlicher Anstrengung zu erkennen gegeben. Die Ruptur selbst ist dem Kranken fühlbar gewesen; aber sie ist gradweise von innen nach aussen durch die Herzwand hindurchgegangen und hat am Abend wohl genügt, Schmerzen hervorzurufen, die Herzthätigkeit tumultuarisch zu machen und Uebelkeit und Erbrechen herbeizuführen, aber nicht, eine Herzlähmung zu bewirken. Da nämlich die Zerreissung nicht von Anfang an durch die ganze Dicke der Wand hindurchgedrungen war, ist Anfangs auch kein Blut in den Herzbeutel ausgetreten: die Herzdämpfung erwies sich daher auch als nicht vergrössert; aber die veränderten Strömungsverhältnisse müssen ausreichend gewesen sein, um beide Herztöne in ein continuirliches Blasen ohne trennende Pause zu verwandeln.

Man hat das Erbrechen, welches gelegentlich bei Herzruptur beobachtet worden ist, aus der eintretenden Hirnanämie erklären wollen. Dass diese Erklärung jedenfalls hier nicht richtig gewesen wäre, geht zur Genüge daraus hervor, dass weder das Aussehen des Kranken auffallend anämisch, noch die Hirnfunctionen gestört waren (man hat öfter Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, Schwindel und dergl. beobachtet), wie denn ja auch der grössere Blutverlust, der stattfand, dem Eintritt des Todes unmittelbar voraufgegangen zu sein scheint.

Trier hat früher nie einen Fall von Herzruptur beobachtet und würde, selbst wenn dies geschehen wäre, dieselbe

doch vielleicht in unserem Fall nicht erkannt haben. Wäre es ihm bekannt gewesen, dass Erbrechen häufig bei einer solchen Zerreissung vorkommt, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass er an diese als eine Möglichkeit gedacht haben würde.

Von Neuem will ich nicht noch einmal auf die Details der Sclerose der Kranzarterien eingehen, da ich dieselbe schon im ersten Bande meiner Arbeit über die Herzkrankheiten, S. 216 u. ff., ebenso wie die Anfälle von Angina pectoris ausführlich besprochen habe, nur dürfte eine genauere Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse doch noch erwünscht sein. Ich folge dabei genau den vortrefflichen Auseinandersetzungen Orths.

Achte Vorlesung.

Endarteriitis deformans; Arteriosklerose.

Als Endarteriitis chronica nodosa s. deformans (Arteriosklerose, Lobstein; atheromatöser Process, Foerster) ist von Virchow eine Affection der Arterien bezeichnet worden, welche am häufigsten an der Aorta, aber häufig genug auch an den Gehirnarterien, an den Coronararterien des Herzens, an verschiedenen Extremitätenarterien, an den Nieren- und Milzarterien, seltener an den Arterien des Darms und an den Pulmonalarterien vorkommt. Im Beginne des Processes erscheinen an der Intima graue durchscheinende, manchmal ganz gallertartige (Plaques gélatiniformes der Franzosen), später derbere, ja selbst knorpelharte und dann auch etwas mehr weisslich grau gefärbte Verdickungen, welche zwar meistens die Intima in grosser Ausdehnung betreffen, aber doch fleckweise stärker sind, so dass sich rundliche, längliche, unregelmässig gestaltete kleinere oder grössere Platten mehr oder weniger steil über die Umgebung erheben und der Gefässoberfläche, wenn die Affection über eine grössere Strecke verbreitet ist, ein unebenes hügeliges Aussehen verleihen.

Mit Vorliebe sitzen diese Verdickungen um die Abgangsstellen der Seitenäste, in der Aorta um die Intercostalarterienlöcher, aber auch um die Oeffnungen der grösseren Zweige herum und haben dann eine ringförmige, pessarienförmige Gestalt. Die mikroskopische Untersuchung solcher gallertartiger und sklerotischer Verdickungen ergiebt zunächst das wichtige Resultat, dass man es hier nicht, wie die frühere Krasenlehre Rokitansky's wollte, mit Auflagerungen aus dem Blute, auch nicht mit entzündlicher Exsudatbildung auf der Intima zu thun hat, sondern mit einem in dem Intimagewebe selbst sich abspielenden Processe, denn die verdickten Stellen sind mit einem regelrechten Endothel überzogen (Risse) und stehen in directer Continuität mit der umgebenden nicht oder wenig veränderten Intima, deren geschichtete Lamellen man unmittelbar in die Verdickung übergehen sieht (Virchow). Letzteres fällt an den kleinen Arterien, bei welchen das Endothel direct auf der Lamina elastica aufsitzt, weg, aber der vorhandene Endothelbezug lässt auch hier keinen Zweifel darüber, dass eine wirkliche Intimaveränderung vorliegt. Was nun die Einzelheiten des Vorgangs betrifft, so gehen die Angaben der Untersucher aus einander. Orth schliesst sich denjenigen an, welche eine zellige Neubildung, die gleichzeitig mit einer gewissen an Stärke wechselnden Aufquellung der Grundsubstanz und Erweiterung der Saftkanälchen einhergeht, als erste Veränderung annehmen. An der Aorta ist dieses früheste Stadium weniger leicht zu finden als an kleineren Arterien, z. B. am Gehirn, doch geben gerade die gallertig aussehenden Verdickungen oft unzweideutige Bilder, wie besonders Cornil und Ranvier

gezeigt haben, welche zwar diese Veränderung als acute Aortitis von der sklerotisch deformirenden trennen wollen, aber nach Orth's Ansicht mit Unrecht, da es sich hier nur um den Anfang einer produktiven Entzündung handelt, wie sie sich besonders auch aus dem Nebeneinandervorkommen dieser sogenannten acuten und der chronischen Veränderung ergiebt. Man sieht also an den erwähnten Stellen die Intimalamellen der Aorta verdickt, die normalen Zellen deutlich vergrössert, körniger, neben ihnen aber noch kleinere Zellen, über deren Herkunft, ob sie Proliferationsprodukte der Intimazellen oder wandernde farblose Blutkörperchen sind, die bekannte Differenz der Anschauungen herrscht, welche auch durch die neuesten Untersuchungen keineswegs ausgeglichen ist. Ueber die etwaige Betheiligung der Endothelien an der Bildung solcher Zellen liegen noch fast gar keine Beobachtungen vor, doch macht das Auftreten einer zelligen Intimaneubildung an solchen Gefässen, welche keine Bindegewebsschicht mehr führen, ihre Betheiligung wahrscheinlich, um so mehr, als die Affection keineswegs nur auf Arterien mit Vasa vasorum beschränkt (Koester) ist, was allerdings, wenn es so wäre, für die Bedeutung der aus diesen ausgewanderten Blutkörperchen spräche.

Jedenfalls geht aus diesen abnormen Zellen, mag ihr Ursprung nun sein, welcher er wolle, eine Neubildung hervor, welche an der Aorta sich dem Schema der normalen Bildung anschliesst, indem neue Lamellen mit den bekannten sternförmigen Lücken und darin enthaltenen Zellen entstehen, an den kleinen Arterien aber eine einfache zelligfaserige Verdickung bewirkt, welche durchaus mit den fibrösen Verdickungen bei der sogenannten Endarteriitis obliterans übereinstimmt. Diesem Stadium der Verände-

rungen entspricht das makroskopische Hervortreten der sklerotischen Platten. Die Media und Adventitia sind in dieser Zeit meistens auch deutlich verändert, indem auch in ihnen eine zellige Infiltration stattgefunden hat. Koester ist der Meinung, dass diese Veränderungen das Primäre seien, dass sie der Intimaveränderung nothwendig vorangehen müssten und stützt sich besonders darauf, dass den sklerotischen Intimaplatten stets ein von den Vasa vasorum ausgehender entzündlicher Fleck in der Media entspreche, und dass die Localisation der Platten durchaus mit der stärkeren normalen Vascularisation der Wand übereinstimme; allein abgesehen davon, dass wie schon erwähnt, auch an Arterien ohne Vasa vasorum die deformirende Entzündung vorkommt, hat Orth sich auch nicht von der Constanz und räumlichen Congruenz der Veränderungen in der Intima und Media überzeugen können.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Arteriosclerose ist es, dass sich meistens in sehr grosser Ausdehnung regressive Metamorphosen in der Intima und auch in der Media einstellen, worin man gerade ein besonderes Merkmal dieser Affection vor anderen hat finden wollen. Die Gesammtheit dieser regressiven Veränderungen pflegt man als atheromatöse Veränderungen (auch Atheromatose) zu bezeichnen, im einzelnen sind sie aber aus verschiedenen Vorgängen zusammengesetzt. Schon das blosse Auge lässt vieles von den Veränderungen erkennen. Ein Theil der Verdickungen zeigt statt der grauen oder weisslichgrauen Färbung eine mehr weisslichgelbe, buttergelbe, welche sich oft schon makroskopisch auf feinste gelbliche Fleckchen zurückführen lässt. Diese Färbung kann man schon bei ganz kleinen Prominenzen antreffen. Auf einem Durch-

schnitt sieht man fast die ganze verdickte Partie in gleicher Weise verändert. An anderen Stellen, insbesondere an grösseren sclerotischen Verdickungen sieht man nur eine opake gelbliche Masse aus der Tiefe durchschimmern, und ein senkrechter Durchschnitt lehrt, dass nur die tiefsten Abschnitte die atheromatöse Veränderung erfahren haben. Weiterhin erhält diese eine grössere Ausdehnung und, während anfänglich die undurchsichtigen gelben Massen noch fest waren, erhalten sie eine immer weichere Consistenz, bis sie sich endlich zu einer krümeligen, breiigen Masse erweichen. Geht dieser Process an den oberflächlichen Schichten vor sich, so wird bald der Erweichungsbrei von dem Blutstrom mechanisch fortgespült, so dass dann ein Substanzverlust mit uneben zackigen, degenerirten Umgebungen zurückbleibt (atheromatöse Usur). Lag dagegen der Degenerationsherd in der Tiefe, von nicht erweichten Intimalagen bedeckt, so bildet sich eine mit dem Erweichungsbrei, welchen man mit Grützbrei verglichen hat und welcher hauptsächlich aus necrotischen und fettigen feineren oder gröberen Zerfallsmassen, aus Fettsäure- und Cholestearincrystallen besteht, gefüllte Höhle aus, der sogenannte atheromatöse Abscess. Da aber der Process dabei nicht stehen bleibt, sondern die Degeneration und Erweichung immer weiter, sowohl seitlich wie nach oben hin um sich greift, so wird die Decke des Abscesses dünner und dünner, bis sie endlich einreisst, und nun der Erweichungsbrei gleichfalls vom Blutstrom mehr oder weniger fortgespült wird. So bildet sich das atheromatöse Geschwür, welches seiner Entstehung gemäss in der Regel ein sinuöses, mit weit überhängenden Rändern versehenes Geschwür ist. An ihm sind nun alle Bedingungen für die Bildung eines

parietalen Thrombus noch mehr gegeben wie bei der oberflächlichen Usur und wir sehen dementsprechend häufig kleine oder grössere, im letzteren Fall polypenförmig in das Gefässlumen hineinragende, in der Regel ihrer Zusammensetzung nach gemischte Thromben sich ansetzen. Bei kleineren Gefässen, von den Coronararterien ist das schon erwähnt worden, kann durch diese secundäre Thrombose ein völliger Verschluss des Lumens bewirkt werden, an den grösseren, insbesondere an der Aorta, pflegt aber der Thrombus ein parietaler zu sein und kann Ausgangspunkt von Embolien werden. Dass auch mit diesen Veränderungen der Process sein Ende noch nicht erreicht hat, erkennt man daran, dass man an der atheromatösen Intima, insbesondere der Aorta, auch narbige Stellen finden kann, welche häufig eine bräunliche oder schieferige Färbung durch umgewandelten Blutfarbstoff darbieten als Beweis, dass offenbar an mit Thromben bedeckten Stellen eine Art von Organisation stattgefunden hat.

Eine weitere Complication erhält das Bild, welches die atheromatöse Arterie darbietet, durch das Auftreten von Verkalkungen. Zahlreiche grössere oder kleinere Kalkplatten kann man insbesondere in der Intima der Aorta bemerken. Bald liegen dieselben von glatten Intimaschichten bedeckt in der Tiefe von sclerotischen Platten, bald sind sie von atheromatösen Geschwüren umgeben und ragen besonders mit ihren Rändern frei in das Arterienlumen hervor. Die Grösse und unregelmässig zackige Gestalt mancher dieser Kalkmassen lässt erkennen, dass sie durch Verkalkung thrombotischer Auflagerungen entstanden sind. Durch Beimischung von Blutpigment haben die Kalkmassen öfters eine bräunliche oder schiefrige Färbung. Wenn man

nun bedenkt, dass alle diese verschiedenen Phasen dieses Processes in einer und derselben Arterie vorhanden sein können, dass insbesondere die Aorta oft in ihrer ganzen Ausdehnung in der verschiedensten Weise erkrankt ist, dass gelatinöse Verdickungen, knorplige Sclerosen, oberflächliche und tiefe atheromatöse Degenerationen, Usuren und Abscesse, Verkalkungen und Thrombusbildungen in bunter Folge mit einander abwechseln, so wird man verstehen, warum der Process als Endarteriitis deformans bezeichnet worden ist.

Die Bezeichnung als Endarteriitis darf aber nicht so verstanden werden, als wenn die übrigen Häute nicht verändert wären. Man kann vielmehr schon makroskopisch erkennen, dass insbesondere die Media an den degenerativen Processen theilnimmt, indem vor allem ausgedehnte Verkalkungen, besonders in den kleineren Arterien, sich entwickeln können. Genaueren Aufschluss über das Verhalten der Media und Adventitia giebt die makroskopische Untersuchung.

Diese zeigt zunächst an der Intima, was freilich schon aus dem gelben Aussehen zu schliessen, eine fettige Degeneration von Zellen. Da, wo der Process beginnt, sieht man in später zu schildernder Weise die einzelnen, von der Grundsubstanz getrennten, verfetteten Zellen, weiterhin aber nimmt die Menge der Fetttröpfchen und zugleich auch ihre Grösse zu, und man sieht bald nichts mehr als unregelmässige Haufen von Fetttropfen verschiedener Grösse, welche auch die Hauptmasse des atheromatösen Erweichungsbreies ausmachen. Auch schon an den nicht erweichten Stellen kann man durch kernfärbende Mittel sich leicht überzeugen, dass eine Necrose des Gewebes vorhanden ist, indem an den opak gelb erscheinenden Stellen fast gar keine Kern-

färbung eintritt. Mit Picrocarmin und nachfolgender Salzsäurebehandlung nehmen die necrotischen Abschnitte eine gelbliche Färbung wie Fibrin an, woraus man wohl auf eine fibrinoide Umwandlung der necrotischen Massen schliessen darf. Ohne Färbung haben sie ein hyalines Aussehen und sind deshalb auch dem v. Recklinghausen'schen Hyalin zugerechnet worden. Eine gleiche Necrose kann aber auch in der Media existiren, während zu gleicher Zeit die Gefässe in der Adventitia und Media eine kleinzellige Infiltration ihrer Wand zeigen. Die Verkalkungen der Intima und Media erweisen sich mikroskopisch in der Regel als echte Infiltrationen mit Kalkkörnchen, es kommt aber auch, wenigstens in der Aorta, eine wirkliche Knochenbildung, Ossification vor, welche jedoch stets eine vorgängige Vascularisation voraussetzt. Eine solche tritt in der Intima keineswegs immer ein, aber eine Gefässneubildung, welche selbstverständlich von den Vasa nutritia ausgeht, ist in den innersten Schichten doch keineswegs ungewöhnlich, und selbst ein Vordringen der Gefässe bis zu den obersten Schichten kann stattfinden. Mit den Gefässen dringt immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein, welches dann die früher erwähnte Ausheilung und Vernarbung der atheromatösen Geschwüre und die Organisation der etwa in ihnen vorhandenen Thromben besorgt. Wenn die Gefässe gegen die Kalkmassen vordringen, werden diese, ähnlich wie bei der normalen Knochenbildung an dem Epiphysenknorpel, aufgelöst, und es kann nun um die Gefässe herum echtes Knochengewebe sich bilden. Das Vorhandensein einer Vascularisation kann man bei Füllung der Gefässe schon makroskopisch an der rothen Färbung der nicht mit Blutfarbstoff imbibirten Intima erkennen, doch

muss man mit dieser Diagnose vorsichtig sein, da gefässartige rothe Streifchen in den obersten Schichten der Intima auch dadurch entstehen können, dass Blut aus dem Aortenlumen (wohl durch einen benachbarten Einriss) in die vorher erwähnten spindelförmigen Räume (Saftkanälchen) eindringen und diese erweitern kann (Canalisation, Rokitansky). Da die Gefässe der Intima nothwendig aus einer Wucherung der Mediagefässe hervorgegangen sein müssen, so ergiebt sich schon daraus, dass auch in dieser productive entzündliche Neubildungen statthaben müssen und in der That finden sich auch mesarteriitische Flecken, wenngleich Orth, wie schon erwähnt, sich nicht von der Koester'schen Angabe überzeugen konnte, dass dieselben stets vorhanden und die nothwendige Vorbedingung für die Intimaveränderungen seien. In der Adventitia können zwar auch schwielige Bindegewebsindurationen sich entwickeln, aber das Wichtigste und Interessanteste sind doch hier die an den kleinen Arterien hervortretenden Veränderungen. Man findet hier nämlich ganz wie bei der atheromatösen Valvularendocarditis eine Endarteriitis productiva, welche zu beträchtlichen Verengerungen des Lumens Veranlassung geben kann.

Es wird von vornherein zu erwarten sein, dass diese ausgedehnten Ernährungsstörungen in allen Theilen der Gefässwand auch noch weitere secundäre Störungen nach sich ziehen und in der That ist in den grossen Arterien, besonders an der Aorta und an den Iliacae, schon frühzeitig eine Erweiterung der erkrankten Gefässabschnitte zu erkennen. Als Ursache für dieselben ist die Verminderung der Elasticität der Gefässwand anzusehen, welche die Widerstandsfähigkeit derselben gegen den Blutdruck herabsetzt, welcher nun mehr und mehr die bleibende Ausdehnung

bewirkt. An den kleineren Arterien, am Gehirn und am Herzen kommt es nicht zu einer Ausdehnung, da hier von vorn herein eine beträchtliche Verengerung des Lumens vorhanden zu sein pflegt. An den Extremitätenarterien ist es die Verkalkung der Media, welche eine stärkere Erweiterung verhindert.

Nicht alle Abschnitte des arteriellen Gefässgebietes erkranken in gleicher Häufigkeit an der Arteriitis deformans. Am häufigsten ist die Aorta ergriffen, aber auch bei ihr steht der aufsteigende Theil und der Arcus den übrigen Abschnitten weit voran. Nach Rokitansky lässt sich folgende Häufigkeitscala aufstellen: Aorta ascendens und Arcus aortae, Aorta thoracica und abdominalis, Aorta lienalis, iliacae, crurales, coronar. cordis, Carotiden, Art. vertebrales innerhalb der Schädelhöhle, Art. uterinae, brachiales mit Verzweigungen, spermat. int., carot. commun., hypogastrica. Selten sind die A. coeliaca, coron. ventriculi, hepatica und mesaraicae, sowie die Pulmonalis ergriffen. An den Extremitätenarterien pflegt die Affection symmetrisch aufzutreten.

Die Erkrankung ist in hervorragendem Masse eine senile: vor dem 40. bis 50. Jahre wird sie nur selten angetroffen, von da an aber so häufig, dass sie zu den regelmässigsten, wenn auch nicht nothwendigen Befunden in den Leichen älterer Leute gehört. Man muss also annehmen, dass die Altersveränderungen eine Disposition für die Erkrankung abgeben. Die eigentliche Ursache ist aber noch nicht bekannt; man schuldigt den Alcohol, die Syphilis, den Rheumatismus an; die Gicht scheint keine Rolle dabei zu spielen, da es trotz eigens darauf gerichteter Untersuchungen nur in wenigen Fällen gelungen ist, Urate in

atheromatösen Herden nachzuweisen. Eine gewisse Bedeutung, namentlich für die Localisirung der Affection, scheint mechanischen Momenten zuzukommen, wenigstens lässt sich die Bevorzugung des Arcus aortae, der Abgangsstellen von Seitenästen auf den hier besonders starken Anprall des Blutes zurückführen. Auch das häufige Ergriffensein der sonst wenig disponirten Pulmonalis bei Stauungen im kleinen Kreislauf deutet auf die Wichtigkeit mechanischer Einwirkungen hin. Wie aber soll man sich die Wirkung dieser mechanischen Momente, wie die Disposition des Alters denken? Als was hat man schliesslich den ganzen Process anzusehen und in welchen Beziehungen steht derselbe zu den übrigen Erkrankungen der Arterien, insbesondere zu der sogenannten Arteriitis obliterans?

Die entzündliche Natur des Processes ist auch neuerdings wieder in Zweifel gezogen worden, aber aus verschiedenen Gründen. Während die Einen glauben, es mit einer Hypertrophie zu thun zu haben, legen Andere den Hauptnachdruck auf die necrotischen Processe und sehen in dem Ganzen eine regressive Ernährungsstörung. Wenn auch die degenerativen Veränderungen einen wichtigen und charakteristischen Bestandtheil der Affection bilden, so sind sie doch nach Orth's Ansicht nicht das Wesentliche und er sieht um so weniger einen Grund, von der Annahme einer entzündlichen Störung abzugehen, als der Process seines Erachtens sich von dem als Arteriitis obliterans bezeichneten nicht trennen lässt. In Bezug auf die Erkrankung der Aorta scheint allerdings der Unterschied ein grosser zu sein, während in kleinen Arterien die Endarteriitis deformans von der Endarteriitis obliterans in den späteren Stadien ihres Verlaufs oft nicht zu unterscheiden

ist. Aber auch an der Aorta finden sich zellige Wucherungen im Beginne des Processes, auch hier kann sich sogar gefässhaltiges Granulationsgewebe entwickeln, in den äusseren Gefässschichten fehlen die typischen Bilder der productiven Entzündung nicht. Es liegt hier im Wesentlichen derselbe Process vor wie bei der Arteriitis obliterans, der Unterschied ist aber der, dass bei dieser die degenerativen Veränderungen fehlen, bei jener sich fast regelmässig einstellen. Diese Verschiedenheit ist nach Orth's Ansicht lediglich von Nebenumständen abhängig, nämlich einmal von dem Verhalten der arteriellen Vasa vasorum, dann von der Hinfälligkeit und herabgesetzten Lebensenergie, welche die Intimazellen in Folge des Alters besitzen. Die Arterien der Adventia Aortae erleiden, wie schon erwähnt, selbst eine entzündliche Veränderung, durch welche ihr Lumen verengert und dadurch die Ernährungszufuhr zu der Intima erheblich herabgesetzt wird. Orth giebt die Möglichkeit zu, dass diese Endarteriitis vas. nutr. auch primär vorkommt und dass sie zunächst die Necrose der Intima erzeugt, zu der sich dann erst secundär die productive Entzündung hinzugesellt (Martin), allein er hat diese Veränderung nicht so regelmässig und so frühzeitig gefunden, wie Martin angiebt, und kann in ihr deshalb auch nicht die regelmässige Ursache des ganzen Processes erkennen. Dagegen hält er für sicher, dass wenn sie sich im Laufe der Erkrankung entwickelt, gerade in ihr ein Hauptgrund für die Entstehung der regressiven Metamorphosen zu sehen ist. Dabei ist von Bedeutung, dass die deformirende Aortitis eine so exquisit chronische Affection ist, dass die Intimaneubildung schon relativ frühzeitig dem ungünstigen Einfluss der adventitiellen Gefässveränderungen

anheimfällt. Diese Einwirkung wird sich um so eher geltend machen, wenn an sich schon die Ernährung der Theile gelitten hat, wie man es wohl bei dem Atherom annehmen darf, dessen Charakter als Alterskrankheit schon hervorgehoben ist.

Tuberculose der Arterien.

Ueber tuberculöse Entzündungen der Arterien war bis vor Kurzem wenig bekannt. Man wusste zwar, dass tuberculöse Processe der Nachbarschaft auf die Arterienwand übergreifen können, aber man wusste auch, wie widerstandsfähig sich die inneren Häute dagegen verhalten, so dass die Arterienintima als immun gegen Tuberculose betrachtet wurde. Nur von den kleinen Arterien der Pia mater und der Gehirnrinde war bekannt, dass in ihrer Lymphscheide mit Vorliebe sich Tuberkel bei der Meningitis tuberculosa entwickeln. Die meist spindelförmigen, zuweilen aber auch auf grössere Strecken mehr gleichmässig verbreiteten Zellenanhäufungen ausserhalb der Media sind allgemein bekannt, bekannt auch, dass dieselben der Regel nach keine Riesenzellen enthalten. Ueber das Verhalten der Intima sind erst neuerdings von Cornil, Kiener, Baumgarten u. A. Mittheilungen gemacht, welche Wucherungen der Endothelien, die bis zur Riesenzellenbildung fortschreiten können, kennen gelernt haben. Aber auch anderwärts kommen tuberculöse Affectionen der Intima vor. So fand Orth bei der acuten Miliartuberculose Intimatuberkel in den Pulmonalarterien (häufiger in den Venen), welche ganz unabhängig von Adventitialtuberculose ausschliesslich Intimaveränderungen darstellen. Aber auch bei der chronischen Lungentuberculose (Scrofulose) kommen scrofulöstuberculöse Neubildungen an der Intima der Arterien vor (neben einfach proliferirenden), welche sich als ungleich-

mässige Verdickung der Intima durch grosse epitheloide, häufig mehrkernige Zellen, neben welchen nur wenige Leukocyten vorhanden sind, darstellen. Diese Zellen erleiden in gleicher Weise, wie diejenigen der käsigen Pneumonie, mit welcher die Affection zusammen gefunden wird, eine käsige Degeneration. Auch in den Arterien der Nieren sah Orth Aehnliches und selbst von der Aorta sind neuerdings Mittheilungen über tuberculöse Intimaveränderungen gemacht worden.

Neunte Vorlesung.

Zooparasitäre Krankheiten des Herzens.

In seinem Aufsatze „Ueber die zooparasitären Krankheiten des Herzens" hat Mosler[1]) eine Zusammenstellung von 16 Fällen von Cysticerken im Herzen des Menschen in einer Tabelle bewerkstelligt, in welcher er über Geschlecht, Alter und sonstige ätiologische Momente nichts Bemerkenswerthes anzugeben vermag. In der Regel waren die Cysticerken im Herzen ein zufälliger Sectionsbefund. Von sämmtlichen Fällen, die Mosler vorlagen, war bei keinem einzigen mit Bestimmtheit während des Lebens ein Vitium cordis diagnosticirt worden. Die Zahl der Herzfinnen war dabei eine sehr verschiedene. Mitunter fand sich im ganzen Körper nur ein einziger Parasit der Art, und war es gerade die Herzmuskulatur, die ihn aufgenommen hatte. In anderen Fällen war es eine grössere Zahl, die an verschiedenen Stellen des Herzens gefunden wurde. Gleichzeitig kommen sie mitunter auch in anderen Organen vor.

Sitz der Cysticerken.

Was speciell den Sitz im Herzen anbelangt, so hat Mosler in seinen 16 Fällen 11 Mal genauere Angaben

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI, p. 215.

über den bestimmten Ort ihres Vorkommens vorgefunden. In 7 Fällen waren die Cysticerken auf den linken Ventrikel beschränkt, Morgagni, Williams, Meckel, Heller, Rokitansky in 3 Fällen, in 2 Fällen (Andral, Trotter) auf den rechten Ventrikel; in 2 Fällen kamen sie im linken und rechten Ventrikel gleichzeitig vor. Leudet fand nämlich 11 Cysticerken im Herzen, 3 an der Basis des rechten Ventrikels, 1 an der Wand des linken Ventrikels und 7 in verschiedenen anderen Partien des Herzens. Ferral fand 6 bis 7 Cysticerken auf dem Septum, mehrere andere in den Wandungen.

Im rechten Ventrikel war der Sitz der Cysticerken beide Male in der Nähe einer Klappe, in dem Falle von Andral war ein haselnussgrosser seröser Balg mit einem dünnen häutigen Stiele an der inneren Wand der rechten Kammer nahe am Ostium venosum angehängt. In dem Falle von Trotter sassen 2 kleine Bläschen nahe an der Oeffnung der Lungenschlagader.

Von den 7 Fällen, bei welchen der linke Ventrikel betheiligt war, fanden sich bei 3 Fällen die Cysticerken in die Substanz der Herzmuskulatur theilweise nahe der Herzoberfläche eingebettet, nämlich einmal in der hinteren Wand des linken Ventrikels 2 Querfinger breit über der Herzspitze (Morgagni), einmal in der Substanz des Herzens nahe der Herzspitze (Rokitansky), einmal an der vorderen Wand des linken Ventrikels 1 Zoll von der Querfurche eine haselnussgrosse Blase (Rokitansky).

Nahe der Herzwandung im Innern der linken Herzhöhle unterhalb des Endocardiums fanden sich die Cysticerken 5 Mal: Herz mit Herzbeutel fest verwachsen, im linken Ventrikel 3 grosse Hydatiden an den Wänden der

Höhle mit Stielen festhängend, für den Durchgang von Blut wenig Raum lassend (Trotter). Die ganze Spitze des linken Ventrikels von einem haselnussgrossen, sehr dickwandigen fibrösen Tumor ausgefüllt, dessen Wand aus dem sehnig verdickten Endocardium zu bestehen schien; die in der Mitte etwas eingeschnürte Höhle enthielt einen wohlerhaltenen der Höhle in seiner Form angepassten Cysticerkus. In der Umgebung des Tumors zeigte sich noch eine Strecke weit das Endocardium stark getrübt und sehnig verdickt (Heller), vor dem Aortenursprung ein etwa bohnengrosser Cysticerkus (Rokitansky), im Fleisch des kräftigen Herzens meist nach aussen, zum Theil nach der linken Kammerhöhle hin hervorragend 6 bis 8 Blasenwürmer.

Grösse. Die Grösse der Cysticerken im Herzen war in der Regel bohnen- bis haselnussgross, selten kirschgross. Solche Cysten, die Hühnereigrösse und mehr erreicht hatten, dürften nicht hierher, sondern zu den Echinococcen zu rechnen sein.

Symptome. Ebenso wie es von anderen Tumoren im Herzfleisch wie von Carcinomen, Sarkomen, grösseren käsigen Tuberkeln bekannt ist, haben wir auch bei den Cysticerken meist während des Lebens Symptome vermisst, welche auf das Vorhandensein von Geschwülsten hätten schliessen lassen. Nur insofern war ihre Anwesenheit von gewisser Bedeutung, als sie in diesem oder jenem Falle Symptome herbeiführten, welche auf eine gewisse Insufficienz der Herzmuskulatur zurückschliessen liessen. Es machten sich einzelne Symptome einer vorhandenen Hypertrophie der Herzmuskulatur z. B. besonders bemerkbar. Gestielte Finnen, die in der Nähe der Herzklappen ihren Sitz haben, werden

Symptome von Insufficienz und Stenose intermittirend hervorrufen, sobald die Finne durch den Blutstrom zu der Klappe hin oder von derselben weg bewegt wird.

Diagnose.

Wenn wir uns die Frage aufwerfen, ob wir wohl im gegebenen Falle auf Grund einer der vorliegenden Beobachtungen mit Bestimmtheit die Anwesenheit von Cysticerken im Herzen zu diagnosticiren im Stande sind, so glauben wir dieselben zur Zeit noch verneinen zu müssen. Vermuthen lässt sich vielleicht diese Specialität von Herzleiden, wenn im Darme gleichzeitig oder früher die Anwesenheit von Taenia solium nachzuweisen ist, wenn Cysticerken in der Haut oder im Auge ausserdem aufgefunden werden u. s. w.

Echinococcen am Herzen.

Die durch die Anwesenheit von Echinococcen am Herzen selbst hervorgerufenen Veränderungen, sowie die Folgezustände in der venösen und auch in der arteriellen Seite des Gefässsystems, wie sie von Griesinger, Oesterlen, Neisser, Davaine, Küchenmeister, Litten geschildert worden sind, haben wesentlich dazu beigetragen, die Lehre von den Echinococcen am Herzen in festere und festere Bahnen zu lenken, um Mosler in seinem oben erwähnten Aufsatz sichere Grundlagen zu liefern.

Die Abstammung eines jeden Echinococcus vom Ei der Hundetänie muss natürlich ausser allem Zweifel seien; hinsichtlich der Aetiologie kann nur in Betracht kommen, in wieweit begünstigende Momente herauszufinden sind, ob Geschlecht, Alter, Berufsart der von Echinococcus heimgesuchten Personen dazu disponirt haben, und die genauere Betrachtung der einzelnen Fälle hat hier keine besonderen Anhaltspunkte gewinnen lassen. Auch existirt die Immunität bei irgend einem Lebensalter nicht. 11 Herzechino-

coccen kamen bei männlichen, 10 bei weiblichen Individuen vor; in 8 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Altersangaben finden sich nur in 19 Fällen, darunter waren 4 Fälle unter 20 Jahren, 8 Fälle zwischen 20 und 30 Jahren, 6 zwischen 30 und 40, 1 Fall im 50. Lebensjahre. Demnach wurde die vorwiegende Zahl der Erkrankungen zwischen 20 und 40 Jahren beobachtet.

Die Herzechinococcen gehören im Allgemeinen zu den selteneren Vorkommnissen, sie können auch nicht zu den voluminöseren Geschwülsten gerechnet werden. Mit Rücksicht auf die kleineren Dimensionen des Organs, in dem sie vorkommen, haben einzelne immerhin eine ganz beträchtliche Grösse erreicht.

Grössenverhältnisse der Echinococcen.

Holmes Coote beschreibt eine Cyste in der Vorderseite des linken Ventrikels, die beide Lungen nach rückwärts gedrängt hatte. Otto sah in der rechten Hälfte des Herzens einen grossen Haufen von Hydatiden, der durch 5 sehnige, feine Fäden an der Eustachischen Klappe des Vorhofs befestigt war. Von hier aus hing der Hydatidenhaufen wohl $1\frac{1}{2}$ Zoll lang aus dem Vorhof durch die venöse Oeffnung des rechten Ventrikels frei herab, so dass der Eingang dieses Ventrikels nicht hatte völlig verschlossen werden können. Die Zahl der Hydatiden belief sich auf 70 bis 80. Viele waren klein wie Hirsekörner, andere hatten die Grösse von Hanfkörnern und Erbsen etc.

Dupuytren fand bei einer 40jährigen Frau den rechten Vorhof sehr erweitert, die Wandung war 1 Zoll dick, auf der Innenseite fand man mehrere Cysten, von einer Membran verdeckt, den Vorhof fast ganz ausfüllend. Die kleinste hatte 1, die grösste 2 Zoll im Durchmesser.

Die obere und die untere Hohlader waren durch die Geschwulst zurückgedrängt.

Herbert Evans sah bei einer 40jährigen Frau, die an Mattigkeit, Dyspnoe und Herzklopfen vielfach gelitten hatte, im rechten Ventrikel an der Spitze eine kugelige cystöse Geschwulst von 3 Zoll im Durchmesser, die eine Anzahl von erbsen- bis taubeneigrossen Hydatiden enthielt.

Orangegrösse ist verzeichnet in 2 Fällen, bei Budd von einer Blase in der Spitze des rechten Ventrikels, bei Peacock in der hinteren Wand gegenüber beiden Ventrikeln; Hühnereigrösse und darüber in 4 Fällen (Meckel, Rokitansky 2, Löwenhardt); Nussgrösse in etwa vier Fällen.

Sitz der Echinococcen.

Ausser den Grössenverhältnissen hat man für die Beurtheilung der Symptome und Folgezustände der Herzechinococcen zu berücksichtigen, ob sich im einzelnen Falle ein oder mehrere Echinococcen im Herzen finden, ob sie in der rechten oder linken Herzhälfte vorkommen, ob sie im Herzen allein oder gleichzeitig auch in anderen Organen erscheinen, ob sie in der Herzmuskulatur verborgen bleiben, an der Herzoberfläche oder in einer Herzhöhle hervorragen und dadurch Reibungswiderstände für den Blutstrom oder für die Locomotion des Herzens veranlassen.

Zunächst war ein vorwiegendes Vorkommen in der rechten Herzhälfte zu constatiren. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Herz allein Sitz des Echinococcus, nur in 6 Fällen wurde derselbe auch gleichzeitig in anderen Organen gefunden. Meist ragte ein grösserer oder kleinerer Theil eines Echinococcus frei in eine Herzhöhle hinein. Die in der Herzwand vorhandenen nicht in eine Herzhöhle hineinragenden Cystenbälge haben für den Kliniker ein

geringeres Interesse; sie verlaufen in der Regel ohne Symptome.

In 7 Fällen von Echinococcen des Herzens waren während des Lebens keine besonderen Erscheinungen aufgetreten; von 2 Beobachtern wurden so unbestimmte Krankheitssymptome angegeben, dass die Diagnose eines Herzechinococcus nicht zu stellen war. Reimer fand bei einem 5 jährigen an Pneumonie und Noma verstorbenen Kranken, dessen rechter Ventrikel in der Mitte der vorderen Wand eine 2 cm grosse, nur wenig tief in der Muscularis sitzende nicht in die Höhle prominirende Cyste mit 4 Tochterblasen enthielt, die Herzdämpfung grösser, die Herztöne rein[1]). Peacock[2]) beobachtete bei einem Mann von 38 Jahren, der eine Cyste von Orangegrösse mit zahlreichen Hydatiden in der hinteren Wand des Herzens gegenüber beiden Ventrikeln bei der Section zeigte, bei dem ausserdem das Herz vergrössert und ein frisches pericardiales Exsudat nachzuweisen war, eine Woche vor dem Tode dyspeptische Erscheinungen. Er war indessen nicht ernstlich erkrankt; plötzlich erfolgte Collaps und bald darauf der Tod. Sehr wahrscheinlich war letzterer durch die Pericarditis bedingt worden, obgleich dieser Punkt durch die Section nicht aufgeklärt ist.

Jedenfalls ist bei dem Sitz der Echinococcen an der Herzoberfläche die Möglichkeit einer Perforationspericarditis oder Pleuritis im Gesicht zu behalten. Dass dieselben immer tödtlich verlaufen müssen, wie Heller behauptet, ist vom klinischen Standpunkte aus nicht anzunehmen.

---

1) Mosler l. c. p. 229.
2) l. c. p. 229.

Die Symptome der in die Herzhöhlen ragenden Cystenbälge sind verschieden, je nachdem dieselben unversehrt bleiben oder bersten. Unter den 18 von Mosler zusammengestellten Fällen erfolgten 12 Mal Perforationen, in 6 anderen Fällen blieb der Cystenbalg unversehrt, und nur 2 Mal war unter diesen 6 Fällen die Section von besonderem Interesse.

I. In einer Reihe von Fällen trat der Tod plötzlich ohne vorausgegangene Krankheit ein. So beschreibt Rokitansky einen Fall, der so plötzlich verlief, dass er zu einer gerichtlichen Untersuchung Veranlassung gab. Bei einem 23 jährigen Mädchen wurde ein überhühnereigrosser Hydatidensack im oberen Theil der Ventrikularscheidenwand gefunden. Er hatte in beide Ventrikel hervorgeragt, besonders in den rechten. Der Sack war geborsten und die hervortretende Cyste in die Pulmonalarterie eingedrungen.

In einem anderen von Kelly beschriebenen Falle erfolgte bei einem 10 jährigen Knaben ohne vorangegangene Krankheitserscheinungen ganz plötzlich der Tod. Man fand das Pericard verwachsen mit dem Herzen, an dem rechten Herzohr einen fibrösen Sack anhängend, der eine grosse Zahl von Hydatiden enthielt. Die grösste der Hydatiden war nach der Berstung des Sacks an die Valvula tricuspidalis geschwemmt worden, wo sie ein vollständiges Hinderniss für die Blutcirculation abgab.

Ein von Griesinger erwähnter Fall zeigte auch bei dem ganz plötzlich erfolgten Tode eine grosse Hydatidengeschwulst im Herzen, ohne sonst besonderes Interesse zu bieten.

II. Krankheitserscheinungen, welche auf ein

Herz- und Lungenleiden schliessen liessen, sind der Perforation durch Echinococcusbälge und dem dadurch erfolgten plötzlichen Tode vorausgegangen in den Fällen von Budd, Löwenhardt und Maschka.

Ein 23jähriges, kräftiges und blühendes Mädchen, welches vor 4 Jahren eine Pleuritis und Nierenentzündung überstanden, seitdem immer an Husten, Kurzathmigkeit und Herzklopfen gelitten hatte, vor 2 Jahren von Neuem an Pleuritis erkrankt und seitdem leidend geblieben war, klagte bei der Aufnahme in das Krankenhaus über quälenden Husten und über Kurzathmigkeit, die bei der geringsten Bewegung zunahmen. Der Auswurf war schleimig, stellenweise mit Blut untermischt. An der Basis des Herzens ein systolisches rauhes Geräusch, das später verschwand. An beiden Thoraxseiten Rasselgeräusche, Oedeme der Füsse. Besserung des Zustandes nach reichlicher Haemoptoe, die später recidivirte. Nach längerer Zeit stechende Schmerzen in der linken Seite der Brust, welche seitdem namentlich in der Herzgegend öfters wiederkehrten. Doch ergab die Untersuchung des Herzens mit Ausnahme einer vermehrten Dämpfung nichts Abnormes. Die Oedeme nahmen rasch zu, die Dyspnoe steigerte sich zu orthopnöischen Anfällen und in einem solchen Anfalle erfolgte der Tod, nachdem die Beschwerden im Ganzen 4 Jahre bestanden hatten. Die Section zeigte eine orangegrosse Hydatidengeschwulst, die in der Spitze des rechten Ventrikels sass und in die Höhle hineinragte. Rechter Vorhof, rechter Ventrikel mit geronnenem Blute erfüllt, linker Vorhof und linker Ventrikel leer. Endocardium normal. Unter einem Zipfel der Tricuspidalis eine kleine welke Hydatide unangeheftet. In

der Pulmonalarterie, unmittelbar über der Klappe, eine unversehrte Hydatide von $^1/_2$ Zoll im Durchmesser und im weiteren Verlauf derselben bis zu ihrer Theilung verschiedene andere kleine Hydatiden. In den Aesten der Pulmonalarterie verschiedene Haufen von gefüllten und zusammengefallenen Hydatiden zwischen $^1/_8$ und $^1/_4$ Zoll Durchmesser. Dieselben sassen ausschliesslich in der linken Lunge und besonders im oberen Lappen. Die unteren Lappen beider Lungen waren carnificirt, aber noch bluthaltig. Budd glaubt, dass die Pleuritis und Pneumonie dadurch bedingt gewesen sei, dass durch die Flüssigkeit zufällig geplatzter Hydatiden die Blutmasse ungünstig beeinflusst worden wäre. Den Hauptantheil an den genannten Erscheinungen dürften aber wohl die Cestodenembolien in den Lungenarterienästen gehabt haben. —

Ein 20jähriges Mädchen, früher scrofulös, schwächlich gebaut, klagt über Kopfschmerzen, Athemnoth und Herzklopfen, wozu sich Erbrechen, hydropische Erscheinungen, Angst, Schlaflosigkeit, Melancholie gesellten, weshalb sie in eine Anstalt aufgenommen wurde. An der Herzspitze war beim 1. Ton ein rauhes Geräusch zu hören. Ausserdem ergab die physikalische Untersuchung nichts Abnormes. Patientin besserte sich; zuweilen traten noch Kopfschmerzen und Herzklopfen auf. Plötzlich sank die Kranke während des Gehens zusammen und verschied unter Erbrechen von etwas Speisebrei und Abgang von Urin nach wenigen Augenblicken. Die Section zeigte das Pericardium verdickt, stellenweise mit dem Herzen verwachsen. Letzteres etwas vergrössert bot an der rechten Hälfte 2 Hervorragungen von der Grösse eines der Länge nach durchschnittenen Hühnereies, umgeben von mehreren kleinen, erbsen- bis

kirschengrossen Knoten dar. Im Innern wurden Tochterblasen, Saugnäpfe, Hakenkränze nachgewiesen. Die obere der beiden grössten Cysten communicirte dicht über der Einmündung der oberen Hohlvene mit dem rechten Vorhof. Der Herzmuskel war brüchig, fettig entartet (Löwenhardt).

Hierher gehört auch der in No. 50, Jahrgang 1880, der Prager medicinischen Wochenschrift von Prof. Maschka mitgetheilte Fall. Verdacht einer Vergiftung. Natürlicher Tod. Echinococcus des Herzens.

Eine Frau, welche früher über brennende Schmerzen in der Herzgegend geklagt hatte und etwas kurzathmig war, starb plötzlich unter Erbrechen. Die Obduction ergab an dem verfetteten Herzen 2 grössere Echinococcusblasen, von denen die obere den linken Ast der Lungenarterie an einer kleinen Stelle zerstört hatte. Das Loch war durch die Membran des Echinococcussackes geschlossen.

III. Das Leben bestand noch längere Zeit nach erfolgter Perforation, und ist der Tod nicht ganz plötzlich in Folge wiederholter Perforationen erfolgt in den Fällen von Herard, Barkley, Litten.

Letzterer Fall hat ein ganz besonderes Interesse, weil die Erscheinungen der durch die Cestodenembolie zu Stande gekommenen Stenose und Insufficienz der Arteria pulmonalis genauer als in früheren Fällen kontrollirt werden konnten. Das Leben hat hierbei noch über ein halbes Jahr trotz der Verstopfung des Hauptstammes der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen fortbestehen können. Trotz des sehr langen Bestehens der Embolie ist es zu keinem vollständigen Verschluss der Arterien gekommen. Zur Erklärung dieses auffallenden Factums nimmt Litten an, dass sich die lebenden Echinococcusblasen dem strömenden

Blut gegenüber wie die unversehrte Gefässwand verhalten haben. Zunächst machte sich der Moment der Perforation des Echinococcusbalges sofort bemerkbar. Der betreffende Patient, ein 49jähriger Mann, bekam nämlich im April 1876 plötzlich starke Athemnoth, Schwindel und gleichzeitig im oberen Theil des Rückens nach den Schultern ausstrahlende Schmerzen mit blutigen Sputis, Oedem der Füsse und des Unterleibes. Die Athemnoth blieb dauernd bis zu seinem im November 1876 erfolgten Tode. Beim Eintritt ins Spital, Anfang November, zeigte er grosse Dyspnoe; über den Thorax verbreitet catarrhalische Geräusche, blutige eitrige Sputa. Der Spitzenstoss war an normaler Stelle, die Herzdämpfung nach rechts sehr bedeutend über den Sternalrand verbreitert. An der Mitralis hörte man ein schwaches systolisches Geräusch neben dem normalen Ton, während man den diastolischen Ton kaum erkennen konnte. Die Töne an der Tricuspidalis wie an der Aorta waren rein. Auf dem ganzen oberen Theil des Sternums bestand ein lautes systolisches und ein diastolisches Geräusch, welches neben den reinen Aortentönen wahrgenommen werden konnte, am lautesten aber im 2. Intercostalraum links vom Sternum hörbar war. An dieser Stelle schienen die Geräusche zu entstehen. Man hörte hier neben einem ganz schwachen systolischen Ton ein lautes, sehr langes rauschendes Geräusch, welches sich unmittelbar an den systolischen Ton anschloss und die Systole überdauerte. Dieses Geräusch, welches einen ausgesprochen stenotischen Character hatte, liess während der einzelnen Respirationsphasen keinen wesentlichen Unterschied in der Tiefe erkennen. Der diastolische Ton an der Pulmonalis konnte bei angehaltenem Athem zuweilen sehr deutlich er-

kannt werden. Die strotzend gefüllten Jugularvenen liessen eine deutliche Undulation wahrnehmen. Es bestand leichte Albuminurie, geringer Ascites und Anasarka, sowie ein grosser Grad von Cyanose.

Im weiteren Verlaufe blieben die physikalischen Veränderungen von Seiten des Herzens fast dieselben, nur hörte man über der Pulmonalis die Töne weniger deutlich, statt ihrer 2 lang gezogene laute Geräusche, welche auch noch im linken 3. und 4. Intercostalraum sowie auf dem ganzen Sternum und hinten neben der Wirbelsäule sehr deutlich erkennbar waren. Ueber dem 2. linken Intercostalraum fühlte man ein deutliches systolisches Schwirren. Unter allmählichem Collaps, hochgradiger Athemnoth und Cyanose starb der Kranke.

Die Diagnose war intra vitam nicht mit Sicherheit von Litten gestellt worden. Am meisten schienen die Erscheinungen für eine Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen zu sprechen. Indessen konnte sich Litten nicht dazu entscheiden, diese Affection bei einem erwachsenen Manne anzunehmen, bei welchem anamnestisch keine Anhaltspunkte für einen erworbenen Klappenfehler vorlagen. Ausserdem waren auch während der ganzen Beobachtung häufig reine Pulmonalarterientöne gehört worden. Die Section löste die diagnostischen Schwierigkeiten in sehr einfacher, wenn auch unerwarteter Weise. Man fand bei der Autopsie den Stamm der Lungenarterie etwa 3 cm von den Klappen beginnend ausgestopft mit Echinococcusblasen, welche sich in die beiden Arterienhauptäste hineinerstreckten und sich bis in die stark erweiterten peripheren Verzweigungen verfolgen liessen. Die einzelnen Blasen lagen so dicht an einander gedrängt, dass die Einführung

eines Scheerenblattes kaum möglich war. Es bestand bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs. Die Muskulatur des rechten Ventrikels war in mässigem Grade verfettet. In einem Papillarmuskel des letzteren fand sich eine abgestorbene und verkalkte Echinococcusblase. Sonst liess sich nirgends im ganzen Körper, namentlich auch nicht in der Leber, eine Spur dieses Parasiten auffinden.

Von welcher Stelle in diesem Falle die Echinococcusblasen in die Pulmonalarterie gelangt waren, ist durch die Section nicht aufgeklärt worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Embolie auf die abgestorbene und verkalkte Echinococcusblase zurückzuführen ist. Für den Kliniker hat der Litten'sche Fall von Cestodenembolie der Arteria pulmonalis dadurch hervorragende Bedeutung, dass die Symptome genau so waren, wie die bei einer Stenose des Pulmonalostiums und einer Insufficienz der Klappen. Die Stenose kam dadurch zu Stande, dass plötzlich das Strombett der Arterie auf das Hochgradigste verengert wurde; ein feinster Blutstrom konnte sich kaum zwischen dem Echinococcusembolus und der Arterienwand hindurch winden. Dass Blut wirklich vorbeigeflossen war, erkannte Litten mit Leichtigkeit an den ganz frischen feinen Blutgerinnseln, welche dem Echinococcenembolus vielfach anhafteten. Eine Erweiterung des freien Arterienabschnittes zwischen den Klappen und dem Embolus konnte unter den obwaltenden Umständen nicht ausbleiben. Dieser führte alsdann zur relativen Insufficienz der Klappen, welche sich intra vitam durch das langgezogene diastolische Geräusch kund that. Das systolische Geräusch war als ein wirkliches Stenosengeräusch aufzufassen, welches dadurch ent-

stand, dass der Blutstrom plötzlich ein Hinderniss fand und sich in dem engen Kanal zwischen Embolus und Gefässwand einzwängen musste. Natürlich fand hier nur ein geringer Theil des Blutes Platz und der übrige musste zurückströmen, wobei er wieder in den rechten Ventrikel abfloss, da der Schluss der Klappen durch die starke Ausdehnung des Arterienrohrs nicht mehr möglich war. Das Schwirren, welches Litten einige Male am Anfangstheil der Pulmonalarterie gefühlt hatte, hält er durch die Stenose des Arterienrohrs bedingt, entsprechend dem „Frémissement", welches man bei den Stenosen der Herzostien wahrnimmt.

Dass trotz der hochgradigen Behinderung des Blutstroms zu den Lungen Erscheinungen von Hyperaemie in diesem Organ während des Lebens beobachtet wurden, ist durch die Erschwerung des Abflusses des Bronchialvenenblutes in den rechten Vorhof zu erklären. Hieraus leitet Litten den nachweisbaren Bronchialcatarrh, sowie die wiederholt beobachteten, zuweilen äusserst reichlichen Beimengungen von Blut zum Sputum ab. Abgesehen von dieser venösen Hyperaemie der Bronchialschleimhaut waren die Lungen äusserst anämisch. Die übrigen Erscheinungen: Kleinheit des Pulses, verminderte Urinsecretion, Stauungen in den Venen des Körperkreislaufes erklären sich hinlänglich von selbst, ebenso die Pulsation an den Jugularvenen, welche als Ausdruck einer Insufficienz der Klappen der erweiterten Venen, vielleicht auch einer relativen Tricuspidalinsufficienz in Folge der Dilatation des rechten Ventrikels aufzufassen ist. Es ist ferner selbstverständlich, dass die Embolisirungen mit Echinococcusblasen auf den Herzmuskel ebenso einwirken mussten wie ein Klappen-

fehler. In Folge der gesteigerten Widerstände im Pulmonalarteriensystem kam es zu einer ausgiebigen Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche so lange annähernd das Hinderniss in der Pulmonalarterie compensirte, als der Muskel intact blieb; sobald derselbe verfettete oder in anderer Weise in seiner Functionsfähigkeit erlahmte, traten Stauungserscheinungen, wie Cyanose, Dyspnoe, Oedem ein, und bald erfolgte der letale Ausgang.

Aus dem eben erwähnten Falle von Litten, der durch genaue Schilderung desselben ein ganz besonderes Verdienst um die Kenntnisse der Symptomatologie der zooparasitären Krankheiten des Herzens sich erworben hat, ist der Symptomencomplex der Echinococcen in der rechten Herzhälfte uns so klar vor Augen geführt, dass es fast scheinen sollte, man würde im vorkommenden Falle im Stande sein, die Diagnose schon im Leben zu stellen, und doch bietet auch nach dieser Seite hin die Symptomatologie immer neue Abwechselung, werden uns neue Räthsel aufgegeben.

Wie verschieden sich das Krankheitsbild nach Perforation von Echinococcusbälgen in die rechte Herzhälfte gestalten kann, beweisen die Fälle von Barkley und Herard.

An Perforationspleuritis durch Cestodenembolie sah Barkley einen 36 jährigen Matrosen sterben, der seit mehreren Jahren an starken Hustenaufällen gelitten hatte, in denen er neben einer geringeren oder grösseren Menge Blutes auch zuweilen kleine Blasen oder Fetzen davon expectorirt hatte. Schliesslich erlag er der schon oben erwähnten linksseitigen Pleuritis. Bei der Autopsie fanden sich Echinococcen von verschiedener Grösse im rechten Herzen, die Mehrzahl unter dem Endocardium, das durch sie hervorgewölbt wurde, eine Blase dagegen geborsten und

mit der Herzhöhle communicirend. Beide Lungen waren überreichlich voll von Blasen, die zum Theil von circumscripten Hepatisationen umgeben waren. Auf der vornehmlich afficirten linken Seite hatte eine grosse Blase in den Pleurasack perforirt und dadurch die Pleuritis nach sich gezogen.

Der Kranke von Herard, der zahlreiche Cysten in der Scheidewand der Ventrikel mit Perforation nach dem rechten Ventrikel und Verstopfung der Arteria pulmonalis bei der Section darbot, ist 3 Jahre lang leidend gewesen an Haemoptoe und Zeichen von Phthisis pulmonum. Er starb an einer Cachexie, die auf diesen Erscheinungen basirte.

Nicht nur das Vorkommen von Echinococcen, sondern auch ihre Perforation in die rechte Herzhälfte ist durch vorstehende Angaben genügsam constatirt. Für den Kliniker haben dieselben besondere Bedeutung, weil bekanntlich die entzündlichen Affectionen des Endocardiums in der rechten Herzhälfte viel seltener beobachtet werden als in der linken. Nur einmal ist Perforation in die linke Herzhälfte von Oesterlen[1]) beobachtet worden. Klinisch hat der Fall von Oesterlen dieselbe Bedeutung für die linke Herzhälfte, die wir für die rechte dem Fall von Litten zuerkennen dürfen. Derselbe hatte zu einer Echinococcenembolie einer Arterie des grossen Kreislaufs geführt und Gangrän des rechten Beins nach sich gezogen. Es handelte sich um eine bis dahin ganz gesunde 23jährige Magd, die 4 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Tübinger Krankenhaus plötzlich einen stechenden Schmerz in der rechten Hüfte

1) Oesterlen, Ueber Echinococcus im Herzen, Virchow's Archiv 42, S. 404.

und gleichzeitig zuerst in der Hüfte, dann im ganzen Bein bis zum Fuss hinunter ein Gefühl von Pelzigsein empfand. Unter allmählich steigenden Schmerzen, während zugleich Fuss und Unterschenkel anästhetisch und kühl wurden, entwickelte sich eine Gangrän der Extremität, die nur auf kurze Zeit sistirte, nachdem im Krankenhause der Oberschenkel an der Grenze des mittleren vom oberen Drittel amputirt worden war. Schon 6 Tage nachher wurde der Lappen wieder brandig und bei steigendem Fieber, Schüttelfrösten und Icterus ging die Person 7 Wochen nach jenem plötzlichen Schmerzanfalle zu Grunde. Die Autopsie ergab ausser metastatischen Abscessen der rechten Lunge, herrührend von einer Thrombophlebitis der rechten Femoralvene, und einigen cystischen Defecten des Gross- und Kleinhirns, die Verfasser als embolischen Ursprungs deutet, eine in der Wand des linken Atriums sitzende Echinococcusblase, die als ein conischer, leicht höckriger Zapfen von 3,6 cm Länge und 2,5 cm Breite in die Höhle dieses Vorhofs hineinragte, an ihren freien Flächen von dünnen geschichteten thrombotischen Lagen überzogen. Als Ausgangspunkt der Gangrän der rechten unteren Extremität erwies sich eine complete Obturation der Arteria profunda femoris dextri durch eine weiche über haselnussgrosse Echinococcusblase, die ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in einer dadurch erzeugten kleinen sackförmigen Erweiterung des Gefässes sass, ohne dass an dieser Stelle die Arterienwand eine erhebliche Veränderung dargeboten hätte. Von hier aus liess sich eine einfache ziemlich derbe Thrombose durch die ganze arterielle Verzweigung peripherisch wie central verfolgen, bis zur Amputationsfläche einerseits und in die Iliaca communis andererseits.

Nach der Statistik von Sperling, welche sich auf 300 zur Section gekommene Fälle von Endocarditis im Berliner pathologischen Institut stützt, ergiebt sich hinsichtlich des Sitzes der Embolien, dass die Nieren am häufigsten, darnach die Milz, das Gehirn embolische Störungen aufweisen. Dieser Angabe entsprechend haben wir auch eine Cestodenembolie der Arteria renalis zu verzeichnen. In dem von Boecker mitgetheilten Falle, in welchem sowohl die rechte wie die linke Herzhälfte zahlreiche Echinococcen von verschiedener Grösse nachweisen liess, war die Perforation in das arterielle wie in das venöse Gefässsystem zugleich erfolgt. In dem Lumen der rechten Lungenarterie, der hinteren Wand aufsitzend, fand sich ein etwa bohnengrosser Sack. Die Arterie des linken Oberlappens war durch eine Echinococcusblase vollständig verschlossen, die linke Arteria renalis durch eine embolische Echinococcusblase verstopft.

Lassen Sie uns schliesslich noch erinnern an die Echinococcusblasen, die vollkommen frei in der Herzhöhle lagern ohne Zusammenhang mit der Herzwand. Dieselben sind von anderen Organen mit dem Blutstrom in der Regel in die rechte Herzhälfte hinein geschwemmt. Es erinnert auch dieser Vorgang an die von Thromben der peripheren Venen losgelösten und in das Herz getriebenen Emboli. Auch klinisch bieten sie ganz dasselbe Bild.

Luschka berichtet über eine 45 jährige Frau, welche unter asphyctischen Erscheinungen eines jähen Todes starb, ohne dass im Leben die Grundursache bekannt war. Ein kindskopfgrosser Echinococcus der hinteren Leberfläche hatte die Wand der unteren Hohlvene durchbrochen, von da waren die Tochterblasen mit dem Blutstrom in das rechte Herz

und in die Arteria pulmonalis geschwemmt worden und hatten den alsbaldigen Tod herbeigeführt. Piorry und L'honneur haben zum Theil analoge Beobachtungen gemacht. Eine etwas andere Combination von Leberechinococcen mit Perforation in den Herzbeutel hat Wunderlich[1]) beschrieben. Ausserdem erwähnen noch Chaussier und Alibert Echinococcusperforationen. Letzterer entdeckte bei einer Autopsie einen etwa kindskopfgrossen Echinococcussack zwischen Diaphragma, Herz und Lunge im Mediastinum gelegen. Derselbe communicirte mit dem Pericardium, welches die gleiche Flüssigkeit wie der Sack enthielt, aber keine Tochterblasen. Der 39 Jahre alte Kranke, der an Husten und Dyspnoe mit Dämpfung und Erweiterung der rechten Thoraxhälfte gelitten hatte, war in einer Nacht plötzlich unter äusserster Angst und stürmischem Herzklopfen verschieden.

Die im Mediastinum von Richter und Simon beobachteten Echinococcusblasen waren nicht perforirt, die erstere hatte ihren Sitz vor dem Pericardium, die andere zwischen beiden Lungen.

Als primärer Herzbeutelechinococcus wird von Davaine eine Beobachtung von Habershon aufgeführt. Die Diagnose dieser im Mediastinum anticum vorkommenden Geschwülste wird unter Umständen möglich sein, und wird eine Probepunction mit Aspiration geeignete Dienste leisten.

---

1) Wunderlich, Archiv für physiologische Heilkunde, 1858. N. F. II. Bd.

Namenregister.

Sachregister.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.